ECOLE NATIONALE VÉTERINAIRE DE TOULOUSE

Année 1964 N° 7

La Peste Porcine Africaine

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Mai 1964

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

FERRIÉ (Michel-Paul)

Né le 15 Février 1937, à ABOUTVILLE (Algérie)

JURY
- *Président :* M. ANDRIEU, Professeur à la Faculté de Médecine.
- *Assesseurs :* M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire.
- *Assesseurs :* M. SAURAT, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire.

IMPRIMERIE OUVRIÈRE
6, Rue Bayard, 6
TOULOUSE

1964

La Peste Porcine Africaine

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547605_0013

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Année 1964 N° 7

La Peste Porcine Africaine

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Mai 1964

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

FERRIÉ (Michel-Paul)

Né le 15 Février 1937, à ABOUTVILLE (Algérie)

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

JURY
- *Président :* M. ANDRIEU, Professeur à la Faculté de Médecine.
- *Assesseurs :* M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire.
- *Assesseurs :* M. SAURAT, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire.

IMPRIMERIE OUVRIÈRE
6, Rue Bayard, 6
TOULOUSE

1964

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur. . . . . MM. : PONS.
Professeur honoraire. . . . . LASSERRE.

PERSONNEL ENSEIGNANT

PROFESSEURS

Chaire de Pharmacie - Toxicologie. . . . . . GODFRAIN.
Pharmacie et Toxicologie.

Chaire de Physique et Chimie Biologiques et Médicales. RICO.
Physique et Chimie Biologiques et Médicales.

Chaire d'Anatomie des Animaux domestiques. . . . . . PAVAUX.
Anatomie descriptive. — Extérieur.
Anatomie appliquée.

Chaire de Physiologie - Thérapeutique. . . . . . PIERRE.
Physiologie. — Thérapeutique et Pharmacodynamie.

Chaire d'Histologie - Anatomie Pathologique. . . . . . LOMBARD.
Histologie et Embryologie. — Anatomie Pathologique.

Chaire d'Inspection et Contrôle des Denrées Alimentaires. . . . . . LABIE.
Inspection des Viandes. — Inspection du Lait.

Chaire de Parasitologie. . . . . . BRIZARD.
Zoologie appliquée. — Parasitologie externe. — Parasitologie interne. — Clinique.

Chaire de Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores. . . . . . DARRASPEN.
Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores. — Législation Vétérinaire. — Clinique.

Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour. . . . . . TOURNUT.
Pathologie Médicale du Bétail et des animaux de basse-cour. — Clinique. — Clinique externe.

Chaire de Pathologie Chirurgicale. . . . . . COULON.
Technique chirurgicale. — Pathologie chirurgicale. — Clinique.

Chaire de Pathologie de la Reproduction. . . . . . BERTHELON.
Pathologie de la Reproduction. — Obstétrique. — Clinique.

Chaire de Pathologie des Maladies Contagieuses. . . . . . SAURAT.
Microbiologie. — Immunologie. — Maladies contagieuses. — Police sanitaire.

Chaire de Zootechnie. . . . . . PONS.
Ethnologie. — Hygiène. — Zootechnie. — Economie Rurale.

Chaire d'Alimentation. . . . . . FALIU.
Botanique appliquée. — Agronomie. — Alimentation.

MAITRE DE CONFERENCES

Microbiologie. — Immunologie. — Maladies contagieuses. — Police Sanitaire. . . . . LAUTIE.

CHEFS DE TRAVAUX

Pathologie Médicale. — Législation Vétérinaire. . . . . LESCURE, Agrégé.
Pharmacie. — Toxicologie. . . . . MILHAUD, Agrégé.
Pathologie Chirurgicale. . . . . CAZIEUX.
Pathologie de la Reproduction. . . . . ROYAL.
Physiologie. — Thérapeutique. . . . . FARGEAS.
Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour. . . . . ESPINASSE.
Alimentation. . . . . GRIESS.

COURS COMPLEMENTAIRES. — CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Droit Vétérinaire. . . . . LINON.
Botanique. . . . . MORQUER.
Pisciculture. . . . . SECONDAT.
Agronomie. . . . . BRISEBOIS.
Economie Rurale. . . . . SIMONIN.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

A MON PERE, A MA MERE

Avec toute ma tendresse filiale et mon infinie reconnaissance.

A MA FEMME ET A MA FILLE

En gage d'amour.

A MA GRAND'MERE,

A MES FRERES,

A MA FAMILLE,

A TOUS MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRIEU

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAURAT

DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Nous lui exprimons notre profonde reconnaissance pour l'accueil aimable et bienveillant qu'il nous a toujours réservé dans son service, ainsi que notre très vive admiration pour l'enseignement qu'il nous a dispensé.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Avec notre profond respect, qu'il trouve ici l'expression de notre déférente gratitude.

A TOUS NOS MAITRES

DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE

DE TOULOUSE

AVANT-PROPOS

La France, jusqu'à ce jour, vraisemblablement à la suite d'heureux hasards, n'a pas eu, comme certains pays, le triste privilège de faire connaissance avec la Peste Porcine Africaine (P.P.A.). Cependant, la présence à proximité de nos frontières de ce véritable fléau économique, comporte en soi un tel danger, qu'il nous a semblé souhaitable de rassembler les nombreuses connaissances acquises sur la maladie en un travail qui, s'il n'apporte aucun élément nouveau, a du moins la bien modeste prétention de vouloir faire œuvre utile en présentant une maladie que tout praticien se doit de connaître et de redouter même si, comme nous le souhaitons vivement, la France n'avait jamais à en faire l'expérience.

M. le Professeur Saurat et M. l'Agrégé Lautié nous ont inspiré ce travail et, tout au long de son élaboration, aidé de leurs conseils bienveillants et éclairés.

Qu'ils trouvent ici l'expression de nos sincères et vifs remerciements, ainsi que l'assurance de notre attachement et de notre très profonde admiration.

Le plan que nous suivrons sera le suivant :

— DEFINITION.

— SYNONYMIES.

— HISTORIQUE.

— REPARTITION GEOGRAPHIQUE.

— IMPORTANCE.

— ESPECES AFFECTEES.

Conditions naturelles.

Conditions expérimentales.

— EPIDEMIOLOGIE.

Marche de la maladie.

Facteurs épidémiologiques.

— SYMPTOMES.

Incubation.

Formes cliniques :

Forme suraiguë.

Forme aiguë.

Forme subaiguë ou chronique.

— LESIONS.

Lésions macroscopiques.

Lésions microscopiques.

— ETIOLOGIE.

Le Virus :

Caractères physiques.

Culture.

Pouvoir pathogène.

Pouvoir antigène.

Pouvoir immunigène.

Matières virulentes et résistance du Virus :

Matières virulentes.

Résistance du virus.

Modes de transmission :

La contagion directe.

La contagion indirecte.

Voies de pénétration.

— DIAGNOSTIC.

Généralités.

Diagnostic clinique.

Diagnostic nécropsique :

A) *Du point de vue macroscopique.*

B) *Du point de vue microscopique.*

Diagnostic expérimental :

A) *Cultures de tissus.*

Technique.

Résultats.

Discussion.

B) *Test biologique : Immunité croisée.*

— PROPHYLAXIE.

Prophylaxie médicale :

A) *Immunité naturelle.*

B) *Immunité passive.*

C) *Immunité active :*

Virus inactivé.

Virus modifié.

Prophylaxie sanitaire :

A) *Mesures défensives.*

B) *Mesures offensives :*

Avant le diagnostic.

Après le diagnostic.

— POLICE SANITAIRE.

— *CONCLUSION.*

DÉFINITION

La Peste Porcine Africaine (P.P.A.) ou maladie de MONTGOMERY, est une maladie virulente, très contagieuse, inoculable et propre aux suidés. Due à un ultra-virus spécifique, filtrable, découvert par MONTGOMERY (42) en 1910, elle est caractérisée par une évolution rapide et une mortalité voisine de 100 pour 100. La symptomatologie et les lésions évoquent la Peste Porcine Classique. L'agent causal de la P.P.A. est cependant différent du virus responsable de la Peste Porcine Classique.

SYNONYMIES

La Peste Porcine Africaine est également connue sous de nombreuses synonymies ; citons les plus fréquentes : Peste porcine du Kenya ; Peste porcine de l'Est africain (East African Swine fever), (Pestis Suum africana), (Afrikanische virussenche der schweine), Peste porcine de l'Afrique orientale, Maladie de MONTGOMERY.

Cette dernière dénomination reste la plus usitée car, comme le fait remarquer VERGE (56), elle a l'avantage de ne préjuger ni de la répartition géographique, fait bien mis en évidence actuellement où l'aire de dispersion a singulièrement débordé l'Afrique, ni de l'évolution anatomo-clinique, mais reconnaît simplement le mérite de son premier historien.

Enfin, selon certains, le « Typhus du Porc », décrit en 1933 à l'Institut Pasteur d'Alger par DONATIEN et LESTOQUARD (21), pourrrait s'y identifier.

HISTORIQUE

De 1861 à 1896, quelques vétérinaires portugais (24) font la description de maladies rouges du Porc, mais on ne parle pas encore de Peste porcine. Ce n'est qu'en 1911 que des travaux de laboratoire sont entrepris concernant la Peste porcine. On ne connaît alors que la P.P.C., signalée pour la première fois en 1833, dans l'Etat de l'Ohio, et dont l'agent étiologique est isolé en 1903 par De Schweinitz et Dorset (13) et par Dorset, Boyton et Mc Bryde (22), en 1904.

Ce n'est qu'en 1910 que Montgomery (42) observe, pour la première fois, au Kenya, une maladie dont, en 1921, il montre qu'il s'agit d'une affection différente de la P.P. vraie et qu'il dénomme « East African Swin fever ». En 1926, Quin, en Afrique du Sud, dans la province de Koedoesrand, et en 1930 Steyn (52), individualisent de nouveau la maladie de Montgomery en Afrique du Sud. Walker (57), dans les années suivantes, apporte sa contribution à l'étude de la maladie, suivi de De Kock et ses collaborateurs qui, en 1933 et 1934, identifient une sévère épizootie de P. P. A. qui porta alors sur 11.000 porcs.

En 1940, Donatien et Lestoquard (21) signalent, en Algérie, une entité morbide dont la description se juxtapose à

celle de la P.P.A. et qu'ils baptisent « Typhus du Porc ». La preuve n'a pas été faite qu'il s'agissait bien là de la maladie de MONTGOMERY. En 1951, DALE et SCHŒNING (11), aux U.S.A., en 1953 LUCAS (33) en France et POUL et RAMPTON en 1956 (47) au Maroc, ont décrit diverses variantes du virus de la P.P.A., mais il ne s'agissait là que de variantes du virus de la P.P. Classique.

En 1957, au mois d'avril, la P.P.A. fait son apparition en Europe pour la première fois. L'épizootie sévit au Portugal d'avril 1957 à juin 1958. En avril 1960, seconde épizootie au Portugal après un silence de deux ans. Enfin, en mai 1960, c'est au tour de l'Espagne d'être atteinte par la maladie.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

A l'heure actuelle, la maladie de MONTGOMERY sévit en Afrique et en Europe.

En Afrique la maladie, qui s'étend surtout à l'Afrique du Sud et à l'Afrique Orientale, revêt un aspect endémique. Selon DE TRAY (17), le Nyassaland aurait connu une irruption de la maladie au cours de ces dernières années. Peu de détails sont connus, mais 20.000 porcs seraient morts (six foyers en 1962). De même, au Mozambique, un foyer avec 400 porcs infectés a été signalé par le même auteur (trente-neuf foyers en 1962). MORNET (43) signale que la maladie existait encore au Sénégal au début de 1961. Elle sévit de façon quasi-permanente au Tanganyka, en Rhodésie, en Union Sud Africaine et au Congo. La maladie a disparu, depuis 1954, du Kenya, où aucun foyer n'a plus été signalé. En Angola, elle revêtirait un état enzootique (48) (sept foyers en 1962).

En Europe, la répartition géographique se limite à la péninsule ibérique. Au Portugal, lors de la première épizootie, en avril 1957, MANSO RIBEIRO et ROSA AZEVEDO (50) ont signalé un foyer primaire aux environs de Lisbonne, comprenant onze départements et un foyer secondaire dans le département de Goruche, avec extension à sept départements voisins. Enfin, des foyers sporadiques sont notés dans huit nouveaux départements. Au mois d'avril 1960, une seconde épizootie devait atteindre seize départements. Le foyer primaire se situe alors encore aux environs de Lisbonne, avec huit départements contaminés et des foyers

secondaires ou sporadiques dans huit autres. Depuis, la maladie n'a pratiquement pas connu de rémission et, malgré de très sévères mesures prophylactiques, un certain nombre de foyers persistent. Cent quatre-vingt-sept en 1960, cent soixante-quatorze en 1961 et mille deux cent vingt-six en 1962.

En Espagne la maladie apparaît en mai 1960, dans la région de Badajoz. Rapidement, des foyers secondaires se manifestent à la périphérie de Madrid et dans les provinces de Salamanque et de Cuitad-Real. Puis des foyers isolés sont signalés dans d'autres provinces et, notamment, dans celles de Séville et Barcelone. Au 30 avril 1961, tous les foyers de la maladie semblaient avoir disparu, éteints par de sévères mesures prophylactiques (JOVER et BOTIJA) (30). En fait, si le nombre des foyers avait diminué (deux cent quatre-vingts en 1961, contre six cent trente en 1960), il semble bien que les mesures sanitaires se montrent vite insuffisantes. D'ailleurs on devait noter, en 1962, trois cent soixante-dix-neuf foyers et, en 1963, dans la seule période du 1er au 15 avril, quarante-neuf nouveaux foyers.

Avant de mettre sous presse, nous apprenons l'apparition de la maladie sur notre territoire.

En avril 1964, le laboratoire du Service Vétérinaire d'Alfort a identifié, pour la première fois en France, le virus de la P. P. A. dans quatre exploitations des Pyrénées-Orientales et des Basses-Pyrénées, proches de la frontière espagnole. Un autre foyer de P.P.A. a été identifié dans le département du Finistère. Enfin, tout dernièrement, le 7 mai 1964, le laboratoire de microbiologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse vient d'identifier un nouveau foyer de la maladie à Marmande, dans le Lot-et-Garonne.

IMPORTANCE

L'importance de la morbidité, la très haute mortalité, la rapidité d'extension et l'absence de tout traitement, confèrent à la maladie de MONTGOMERY une importance économique, jamais atteinte dans les maladies du Porc. RIBEIRO et ses collaborateurs (51) considèrent la maladie comme « la plus grave virose qui peut envahir un pays qui possède une industrie porcine très importante ». C'est bien là le cas du Portugal et de l'Espagne, pour lesquels les épizooties successives ont causé de lourdes pertes économiques. Les bilans font cas des pertes suivantes :

Au Portugal (50), d'avril 1957 à juin 1958, les effectifs atteints s'élevèrent à 16.989 porcs. 6.352 animaux moururent de la maladie et 10.637 furent abattus au titre de la prophylaxie.

Au cours du réveil épizootique de 1960, les pertes ne furent pas moindres, puisque sur 14.629 animaux atteints, 725 moururent et 13.904 furent abattus. Les pertes pour 1960 s'élevaient, dans ce pays, à 6.250.000 francs, d'après une estimation de la F.A.O. (29). Pertes auxquelles il faut ajouter les 275.000 francs représentant les indemnités d'abattage.

L'Espagne, de son côté, ne fut pas épargnée, puisqu'un bilan de JOVER et BOTIJA (30), au 31 décembre 1960, fait état, pour la période de juin 1960 à décembre de cette même

année, des pertes suivantes : 19.466 malades, 14.772 morts et 104.771 animaux abattus. Avec un total de 119.543 animaux abattus ou morts, ce qui représente 2,1 pour 100 du cheptel, la perte s'élève à 447.200.000 francs, ce qui représente 4,1 pour 100 de la valeur de cette espèce animale (48) et 7.500.000 francs à titre d'indemnité d'abattage (29).

Une telle gravité économique est d'autant plus ressentie dans ces pays que la viande de porc y constitue plus de 50 pour 100 de la viande consommée par les classes pauvres et que l'exportation, sous forme de jambons et de saucisses, est un revenu national. En Espagne, par exemple, la production annuelle de viande de porc atteint 225.000 tonnes (30) et représente 45 pour 100 de la production totale de viande consommée dans ce pays.

Enfin, l'importance de la P.P.A. dépasse les limites frontalières et doit être considérée comme un véritable danger économique pour les pays voisins des pays atteints par la maladie. C'est, en particulier, le cas de la France qui ne saurait rester insensible à la pénétration possible d'un tel contage et qui a, d'ailleurs, pris diverses mesures draconiennes propres à enrayer toute pénétration qui se produirait. Le danger existe d'ailleurs pour tout pays. Les porcs voyagent, à l'heure actuelle, par avion et aucun pays, aussi éloigné soit-il de l'Afrique Orientale ou de la Péninsule ibérique, n'est donc totalement à l'abri, si de sévères mesures ne sont pas prises à l'égard du transport des porcs et au sujet de leur provenance.

ESPÈCES AFFECTÉES

CONDITIONS NATURELLES

Dans les conditions naturelles, la maladie atteint les porcs domestiques. La race est sans importance, tous les porcs domestiques sont atteints, quel que soit leur âge.

Parmi les suidés sauvages, si la maladie n'a pas été signalée sous sa forme clinique, il semble acquit, à l'heure actuelle, que le Phacochère et le Potamochère sont susceptibles d'être affectés par la maladie et font une forme inapparente. De nombreux auteurs, dont Botija et Jover (30), Mendes (40), Conceiçao (8), De Tray, Zaphiro et Hay (16 - 20), s'entendent à reconnaître le rôle de ces suidés sauvages en Afrique, en tant que porteurs apparemment sains de virus. De Tray (18) a signalé que, sur neuf Phacochères abattus à la chasse, cinq recelaient le virus de la P.P.A. Ce même auteur, d'autre part (17), signale qu'après des recherches effectuées sur les phacochères, environ 21 pour 100 de ceux-ci seraient porteurs du virus de la P.P.A. Pour ce qui est des potamochères, les recherches n'ont pas encore abouti.

En ce qui concerne le Sanglier, les avis sont partagés quant au rôle de ce suidé en tant que réservoir de virus. Le problème est d'importance étant donné l'incidence qu'aurait

en prophylaxie un tel état de chose. C'est pourquoi Botija (30 - 4 - 3) a, en Espagne, expérimenté la résistance des sangliers (*Sus scrofa*) en les soumettant à l'épreuve de contamination après capture. Tous les sangliers soumis aux épreuves ont succombé et cet auteur en conclut qu'actuellement, ces sangliers « ne présentent aucun danger de constituer des réservoirs de virus », le Sanglier étant complètement réceptif et ne survivant jamais. Au Portugal, les sangliers étant peu nombreux, ils ne posent pas de problème de ce point de vue et leur rôle est inconnu. De son côté, De Tray (20) pense que « la peste porcine africaine serait à l'origine d'une infection naturellement inapparente chez le Sanglier ». Quoi qu'il en soit, la présence éventuelle d'animaux résistants parmi les effectifs sauvages doit être vérifiée périodiquement, comme le conseille Botija (30).

CONDITIONS EXPERIMENTALES

Le Porc domestique restant le seul animal qui peut présenter une maladie de Montgomery, cliniquement exprimée, il a été cependant possible, dans des conditions expérimentales, de transmettre la dite maladie à d'autres espèces animales que les suidés. Mais la maladie ne s'exprime alors jamais de façon clinique et la présence du virus, ou de ses conséquences simplement, constituent les seuls témoins de l'infection. Les suidés sauvages, rappelons-le, peuvent être des malades, porteurs inapparents.

Ces animaux infectés expérimentalement sont le Lapin et peut-être la Souris. Nous rapporterons, plus loin, les expérience de Leite Velho (55), où cet auteur est parvenu à maintenir le virus sur lapin pendant quelques passages, ce dernier faisant une infection inapparente.

EPIDÉMIOLOGIE

MARCHE DE LA MALADIE

Epidémiologiquement, la P.P.A. apparaît comme une maladie extrêmement contagieuse se présentant, dans la quasi-totalité des cas, sous une forme épizootique, d'allure traçante.

Lorsqu'elle apparut pour la première fois en Europe, en mars-avril 1957, au Portugal, la maladie fut confondue avec la P.P. Classique et ce n'est que le 21 mai 1957 que la Direction générale des Services Vétérinaires fut informée, par le Directeur d'un laboratoire particulier, qu'il sévissait, dans les environs de Lisbonne, une maladie qui ne correspondait à aucun des processus morbides infectieux, habituels à l'espèce. D'ailleurs, l'atteinte peu après de l'effectif porcin hyperimmunisé du dit laboratoire, apporta la preuve qu'il ne s'agissait pas là de P.P.C.

En avril donc, sept départements étaient déjà atteints lorsque l'éveil fut donné. Le foyer primaire était situé dans lès environs de Lisbonne et, rapidement, en quelques mois, la maladie essaima dans le pays. Dans un premier temps, la maladie devait atteindre onze départements autour du foyer primaire, puis des foyers secondaires apparurent dans huit autres départements, ainsi que des foyers sporadiques dans sept autres.

Au mois d'août de la même année, la P.P.A. atteignait son maximum d'intensité avec 408 exploitations d'atteintes, dont 115 pour le seul mois d'août. Au mois de septembre, la marche de l'épizootie semblait stoppée (dix-neuf nouveaux foyers seulement) et, en novembre, d'ailleurs, un seul nouveau foyer fut constaté. La maladie sembla, durant quelques mois, revêtir un aspect enzootique et, pour les mois de décembre et janvier, cinq foyers nouveaux furent seulement signalés.

En mai et juin, pour des raisons restées inconnues, on assista à une nouvelle flambée épizootique avec réapparition de trente-six foyers. Le bilan général de ce fléau s'éleva à 16.989 animaux atteints, dont 6.352 moururent de la maladie et 10.637 furent abattus.

Après un silence épizootique de deux ans, la P.P.A. a fait sa réapparition au Portugal le 18 avril 1960, dans la même région des environs de Lisbonne. Les auteurs espagnols (50) ne croient pas plausible la provenance du virus de l'extérieur et, cependant, il n'a pas été possible de préciser la manière dont le virus s'était dissimulé pendant toute cette période. Quoi qu'il en soit, la maladie étant déjà connue, son évolution fut plus suivie lors de sa réapparition et les renseignements dont nous disposons permettent de suivre avec plus de précision la marche de la maladie au cours de cette seconde épizootie. Dans quelques cas, même, il fut possible d'en préciser l'origine lorsqu'elle apparaissait dans un nouveau foyer. Ainsi, a-t-on pu constater qu'en avril 1960 la maladie était apparue principalement chez des animaux dont l'alimentation se composait d'eaux grasses et de déchets de restaurants, et sa dissémination assurée par la circulation de viandes contaminées, avant que l'éveil fut donné. La maladie ne resta pas cantonnée

aux environs de Lisbonne et l'on signala ensuite quelques foyers nouveaux au nord (Peniche) et au sud (Alochete) de cette ville. Ces nouveaux foyers apparaissaient toujours dans des exploitations où l'on utilisait les déchets de cuisine dans l'alimentation des porcs. En juin, l'épizootie atteignait son maximum d'intensité avec quarante-huit exploitations touchées dans la première quinzaine du mois. Dans les quinze derniers jours de juin, la maladie, bien qu'en régression quant au nombre de nouveaux foyers, apparaissait dans la région de la frontière espagnole, près d'Elvas.

On suppose que ce foyer ait eu pour origine le foyer de Dadajoz, en Espagne, où la maladie était apparue au mois de mai. Dans ce cas précis, la contamination aurait été assurée par des viandes de porcs introduites en contrebande depuis l'Espagne. Il y a tout lieu de croire d'ailleurs qu'un tel procédé ait été à l'origine de l'apparition de la maladie en Espagne, à partir du Portugal cette fois.

Comme lors de la première épizootie de 1957, la maladie, après un maximum d'intensité, perdait assez rapidement son caractère envahissant et restait localisée aux régions déjà atteintes. Des premiers jours d'avril à la fin juin, en trois mois donc, on avait enregistré 130 exploitations d'atteintes, alors qu'en six mois, de juillet à décembre, 57 exploitations seulement devaient être contaminées. Le tableau ci-joint (page 28) (50), donne d'ailleurs une idée précise de l'évolution de l'épizootie au Portugal pour l'année 1960.

Nous l'avons vu, la maladie entre temps avait fait son apparition en Espagne (30 - 31) au mois de mai 1960, dans de petits élevages familiaux de la région de Badajoz, dont les animaux vivaient dans de mauvaises conditions d'hygiène et se nourrissaient de déchets alimentaires non cuits, pro-

Epizootie de 1960

MOIS	QUINZAINES	Exploitations atteintes	Effectif	Morts	Abattus
Avril.	2a	9	856	159	697
Mai.	1a	36	2.419	164	2.255
	2a	48	2.135	105	2.030
Juin.	1a	22	970	33	937
	2a	15	1.119	62	1.057
Juillet.	1a	1	440	3	437
	2a	4	95	15	80
Août.	1a	9	2.057	25	2.032
	2a	5	1.352	23	1.329
Septembre .	1a	7	597	22	576
	2a	7	215	9	206
Octobre. . .	1a	6	34	18	16
	2a	4	402	11	391
Novembre .	1a	2	63	12	51
	2a	4	58	26	32
Décembre .	1a	2	1.701	16	1.685
	2a	6	116	22	94
TOTAUX . .		187	14.629	725	13.904

venant des ordures ménagères de la ville. Comme au Portugal, la maladie, très rapidement, prit de l'extension et, avant que le diagnostic n'ait pu être établi, un lot de 173 porcs du foyer initial fut transporté dans une ferme à

25 kilomètres au sud de Badajoz, où l'on pratiquait l'élevage extensif, assurant ainsi la dissémination de la maladie. Tout l'effectif succomba en peu de jours et la maladie se propagea rapidement à d'autres exploitations contiguës, la lutte étant rendue très difficile en raison de la proximité des fermes, nombreuses et à forte densité porcine dans cette région.

Antérieurement à l'application des premières mesures, plusieurs porcs avaient été transportés à Madrid pour la consommation et on assista à l'éclosion de nombreux foyers secondaires à la périphérie de la ville où, en juillet, 220 foyers étaient constatés. Les provinces de Salamanque et de Ciutad Real furent à leur tour atteintes, toujours à la suite de déplacements de bétail. De septembre à décembre, la phase envahissante semblait terminée et, comme au Portugal les années précédentes, la maladie n'apparaissait plus que par foyers isolés où elle continuait à sévir, favorisée par les coutumes traditionnelles de consommation de produits frais de porcs, et par l'alimentation des porcs situés à la périphérie des grandes agglomérations avec les déchets alimentaires non cuits, provenant de ces villes.

Au total, 630 foyers furent identifiés en 1960 et 119.543 animaux moururent de la maladie ou furent abattus au titre de la prophylaxie.

Durant les quatre premiers mois de 1961, on a signalé (9) l'apparition de 174 nouveaux foyers dans les élevages proches des foyers initiaux. La comparaison avec l'épizootie de 1960 révèle une nette diminution de l'incidence de la maladie qui se traduit par l'abaissement du nombre mensuel des foyers (90 cas en 1960, 43 en 1961) (31). Au 30 avril 1961, d'ailleurs, tous les foyers détectés avaient été éteints par l'abattage des animaux.

Ainsi donc, que ce soit au Portugal ou en Espagne, la marche de la maladie est toujours apparue identique dans son évolution. A la diffusion explosive caractéristique des premiers mois succèdent des poussées sporadiques plus étalées dans le temps, l'épizootie initiale tendant toujours à revêtir un aspect enzootique par la suite, tout en perdant graduellement son caractère de gravité, au fur et à mesure qu'elle s'éloigne des foyers initiaux.

FACTEURS EPIDEMIOLOGIQUES

Par l'inquiétude qu'elles n'ont cessé de susciter, les récentes épizooties de P.P.A. que nous venons d'envisager ont, tant au Portugal qu'en Espagne, incité à mieux connaître les facteurs épidémiologiques de la maladie.

Le problème s'est posé de savoir comment la maladie était parvenue à s'introduire dans ces pays.

Pour ce qui est de l'Espagne, la réponse est aisée et il ne fait pas de doute que la maladie de MONTGOMERY n'a eu aucune difficulté à déborder les limites frontalières du Portugal, la contrebande ayant joué là un rôle prépondérant puisque, par son caractère illégal, elle échappait aux mesures sanitaires. Quant à l'apparition de la maladie au Portugal, son explication est certainement plus délicate.

En 1957, la maladie étant inconnue en Europe, aucune mesure sanitaire spéciale n'existait et l'on a émi, depuis, l'hypothèse (49) que le virus avait pénétré dans le pays par l'intermédiaire des avions en provenance de l'Angola, pays où la maladie sévissait alors. Les déchets de nourriture des avions étaient en effet utilisés pour l'élevage des animaux dans certaines exploitations. D'ailleurs l'atteinte en premier lieu d'une exploitation de porcs, proche de l'aéroport de Lisbonne, incite, semble-t-il, à pencher en faveur de cette hypothèse. Toutefois, il a été impossible de savoir

si le virus était venu de l'aéroport ou d'une autre façon. La réapparition de la maladie au Portugal, en 1960, après un silence épizootique de deux ans, est, par contre, plus difficile à expliquer.

Nous l'avons dit, les auteurs ibériques n'admettent pas l'éventualité d'une nouvelle contamination provenant de l'extérieur car, à cette époque, les mesures sanitaires défensives étaient très sévères.

Il est donc admis (49) que le virus ait pu survivre assez longtemps dans le pays même pour pouvoir se manifester après un silence de deux ans. Il n'est pas dans notre dessein de prendre position à ce sujet, mais une telle éventualité est à retenir en vue des mesures défensives à prendre.

Le problème de l'apparition de la maladie n'a pu être entièrement élucidé, mais les moyens de contamination à partir d'un foyer initial et l'incidence du mode d'élevage sur la marche de la maladie sont à présent bien connus.

Les modes de contamination possibles sont nombreux et ne font pas l'objet de ce chapitre, mais nous devons retenir que le plus fréquemment ce sont les déplacements d'animaux vivants ou de leurs carcasses qui ont été à l'origine de la dissémination. En second lieu vient l'alimentation qui, dans de très nombreux cas, a été en cause. 84 pour 100 des foyers détectés étaient constitués par des exploitations utilisant des restes alimentaires non cuits. Les transactions commerciales et l'alimentation des porcs sont donc les plus importants facteurs épidémiologiques et ont, pour ainsi dire, été les grands responsables de la dissémination des foyers de P.P.A. lors des épizooties de 1957 et 1960.

La maladie une fois déclarée, les risques de propagation sont également fonction du type d'exploitation envisagé.

L'étude statistique du nombre de foyers détectés par rapport au mode d'exploitation en vigueur, met en évidence les résultats suivants :

En Espagne, en 1960, 84 pour 100 des foyers détectés le furent dans des exploitations qui utilisaient des restes alimentaires non cuits, 15 pour 100 dans des exploitations extensives en régime de pacage et 6 pour 100 seulement en exploitations intensives où les aliments étaient tout préparés. En 1961, en Espagne, toujours même phénomène. 90 pour 100 des cas furent identifiés dans de petits élevages où étaient utilisés des déchets non cuits et dans les élevages extensifs avec pacage. 10 pour 100 seulement des cas atteignirent les élevages intensifs ou industriels bénéficiant d'une alimentation rationnelle.

Le rôle de la saison, enfin, a été mis en cause. Au Portugal, en effet, les cas de P.P.A. furent très rares en hiver, lors de l'épizootie de 1957. En 1960, par contre, il y eut des cas aussi nombreux l'hiver qu'en été. L'Espagne, en 1960 et 1961, ne connut pas de rémission importante de la maladie en hiver. En conséquence, il semble bien que le climat et la température n'interviennent pas dans le comportement du virus. Les variations saisonnières dans la marche de l'épizootie ne seraient dues qu'à des raisons fortuites et sans relation avec la saison. Botija (3) explique la diminution de la fréquence de la maladie à certaines époques par le fait que, suivant le pays et l'époque de l'année, l'habitat porcin est modifié. La diminution du nombre de porcs au pacage et l'abattage d'un grand nombre d'entre eux au début de l'hiver pour l'industrie et le ravitaillement sont, selon lui, les raisons de telles variations et il affirme : « Je ne crois pas que l'hiver ait une influence sur le virus » (3).

SYMPTOMES

La maladie de MONTGOMERY se manifeste cliniquement par des symptômes qui rappellent ceux de la Peste Porcine Classique. C'est, en général, une peste porcine aiguë ou suraiguë et c'est sous ces formes qu'elle est le plus fréquemment observée. La forme suraiguë est fréquente et comparable aux manifestations suraiguës de la Peste Porcine Classique, connue sous le nom de « Peste blanche ». Les formes subaiguës et chroniques ne sont qu'exceptionnellement rencontrées.

Avant de passer en revue, suivant les formes cliniques étudiées, les différents symptômes qui s'y attachent, nous attirons dès à présent l'attention sur la remarque suivante. La richesse du tableau clinique ne doit pas surprendre car, comme c'est le cas pour la P.P.C., tous les symptômes que nous aurons à décrire n'apparaissent pas sur le même animal. Seul, l'examen d'un grand nombre d'individus a permis de brosser le vaste tableau clinique que nous présentons ici.

INCUBATION

La période d'incubation dans la maladie naturelle n'est pas constante. Elle varie de plusieurs jours suivant les observations rapportées.

Le temps minimum d'incubation semble être de deux jours, si l'on en croit Jover et Botija (30), pour d'autres auteurs (45) il serait de trois jours.

En ce qui concerne le temps maximum d'incubation, les avis sont aussi partagés. On a cité quatre jours (45), neuf jours et Botija parle même de quinze jours. Retenons qu'en moyenne la période d'incubation de la maladie naturelle semble devoir être comprise entre cinq et neuf jours (25).

Dans les conditions expérimentales, le temps d'incubation est modifié. On note, en effet, une diminution de celui-ci après inoculation de l'animal. Cette diminution de la période d'incubation est, comme l'ont montré les travaux de Leite Velho (55), en relation avec les quantités d'inoculum employées et la voie utilisée.

Après injection intra-musculaire de 1 cm^3 de sang dilué à $1:10^{-11}$ la maladie se déclare en sept jours et en deux jours si la dose est portée à 2,5 cm^3. Ribeiro fait état d'expériences qui auraient conduit à une incubation de cinq à vingt-quatre jours après injection intra-musculaire du matériel virulent, mais reconnaît que, « toutefois, la période de quarante-huit heures a été la plus observée ». Pour Ribeiro et Azevedo (28), un à trois jours suffisent.

En utilisant la voie intra-veineuse, 1 cm^3 de sang dilué à $1:10^{-10}$, l'incubation est de cinq jours.

La nature du matériel inoculé est également en cause. Si l'inoculation est réalisée au moyen de macérations non filtrées ou filtrées sur Seitz EK, la période d'incubation est de deux à trois jours, elle est de cinq à six jours chez les porcs inoculés avec des filtrats sur bougies Chamberland (51).

Enfin, dans le cas où les animaux sont contaminés par contact avec des sujets expérimentalement inoculés, la période

d'incubation serait plus longue que celle observée dans la maladie naturelle. Ribeiro (51) parle de dix à douze jours après contact avec des animaux inoculés et Botija (30) de quatre à dix-neuf jours. Pour Leite Velho (55), dix jours suffiraient.

En résumé, la période d'incubation est variable, elle est raccourcie à la suite de l'inoculation de matières virulentes, elle s'accroît si la contamination expérimentale est réalisée par contact avec des sujets inoculés.

FORMES CLINIQUES

Forme suraigue

La forme suraiguë ne permet pratiquement pas d'observer la maladie, elle est froudroyante. En douze à quarante-huit heures, l'animal succombe sans avoir manifesté de signes cliniques.

Forme aigue

La forme aiguë est riche en manifestations cliniques et les nombreuses observations faites concordent.

La maladie débute par une phase silencieuse dont l'hyperthermie est la seule manifestation. Cette hyperthermie apparaît très rapidement, elle est importante (41°-42°). Pendant deux à quatre jours, elle reste le seul signe de l'affection. Les porcs continuent à manger et à présenter tous les caractères d'animaux en bonne santé.

Puis surviennent, avec la chute de l'hyperthermie, les pramiers symptômes de la phase d'état. L'habitus de l'animal, jusque là normal, est modifié. Celui-ci est triste, abattu, il grince des dents, salive, l'anorexie apparaît, la tête et la queue sont pendantes. Rapidement, les déplacements de-

viennent pénibles et de vives sollicitations sont nécessaires pour obtenir quelques pas hésitants et vacillants. On constate de l'impotence du train postérieur et l'animal, dont la lassitude s'accentue, demeure, durant de longues périodes, en décubitus costal. JOVER et BOTIJA (30) ont signalé des signes de méningo-encéphalite accompagnés de convulsions.

Des manifestations cutanées sont visibles, en particulier sur les porcs à peau dépigmentée, elles sont dues à des troubles circulatoires et vasculaires et se caractérisent par une cyanose intense avec plaques exanthémateuses violacées sur la peau de l'abdomen, le groin, le pavillon de l'oreille, la face interne des cuisses, le dos, le scrotum et le périné. Chez certains animaux on peut également observer une intense congestion de la conjonctive et de la muqueuse nasale avec coloration rougeâtre du liquide lacrymal qui souille les commissures internes des yeux, et des épistaxis fréquentes. On constate, dans cette phase, un pouls faible, rapide, irrégulier, une tachycardie arythmique (120 pulsations à la minute environ), rapidement suivie par de la dyspnée. La respiration est douloureuse, rapide, pénible, avec un jetage mousseux, blanchâtre ou rosé et une salivation plus souvent rougeâtre. l'animal tousse parfois.

A ces signes respiratoires s'ajoutent des signes digestifs. On note des vomissements et de la diarrhée ou de la constipation. Pour certains, comme JOVER et BOTIJA (30), la constipation est plus constante que la diarrhée. D'autres auteurs, dont RIBEIRO (51), reconnaissent une plus grande fréquence à la diarrhée qui est alors sanguinolente et irait parfois jusqu'à l'émission de sang en nature.

L'hyperthermie s'étant rapidement transformée en hypothermie après deux à trois jours, l'animal entre alors dans la phase terminale de la maladie. Dans un état de prostra-

tion intense, il cherche les coins les plus obscurs de la porcherie. La paraplégie, très accusée, ne tarde pas à se transformer en paralysie. Le pouls est alors imperceptible, les yeux restent clos, la respiration bruyante et superficielle.

L'évolution de la maladie est toujours de courte durée et d'issue quasi-fatale (Voir diagramme d'après MAURER et ses collaborateurs [38], page 38). La mort survient deux à trois jours après les premiers signes clinique, c'est-à-dire six à sept jours après le début de l'hyperthermie. Il arrive, cependant, que la mort se produise au moment de l'hyperthermie maximum. En 1947, MONTEIRO DA CONCEIÇAO (7) constatait une mortalité totale et aucune tendance à la chronicité. Depuis, on sait qu'un très petit nombre d'animaux peut échapper à la mort, surtout parmi les jeunes, comme l'a fait remarquer MATSON (37).

FORMES SUBAIGUES OU CHRONIQUES

On a décrit, de façon exceptionnelle, des formes subaiguës ou chroniques, mais elles sont rares et ne s'observent que sur des animaux réinfectés après avoir survécu à une première atteinte. Dans ces cas, où les porcs ont présenté une forme plus longue de la maladie, on a décrit (45) une forte péricardite, des lésions des articulations et des gaines tendineuses, ainsi que des avortements fréquents chez les truies infectées. Enfin, dans 50 pour 100 des cas environ, des complications bactériennes secondaires, par *Salmonella, Pasteurella,* Streptocoques, etc..., sont possibles.

DIAGRAMME CLINIQUE DE LA
FIEVRE PORCINE AFRICAINE – Aspect normal

(D'après Maurer et Coll)

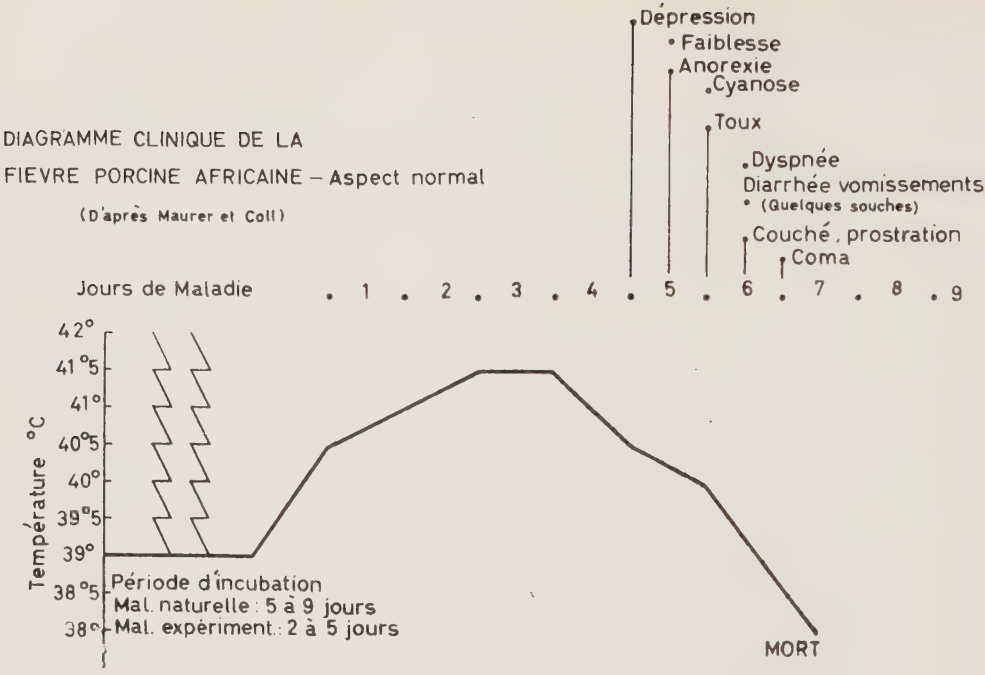

TABLEAU I

DIAGRAMME CLINIQUE.
DE LA PESTE PORCINE

(D'apres Maurer et coll.)

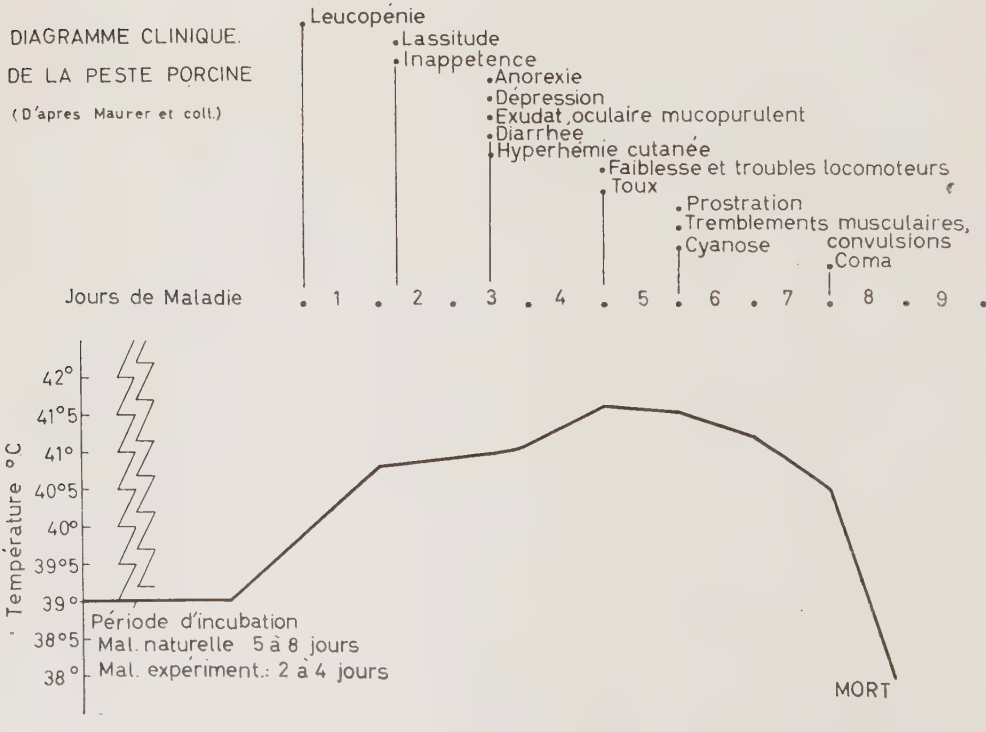

TABLEAU II

LÉSIONS

LESIONS MACROSCOPIQUES

Le tableau des lésions macroscopiques observées dans la P.P.A. est, dans ses grandes lignes, semblable à celui de la P.P.C. Cependant, la plus forte intensité des lésions et la fréquence de certaines d'entre elles, permet de caractériser la maladie dans 80 pour 100 des cas. C'est à ce titre, en vue d'un diagnostic ultérieur précis, qu'une étude détaillée se justifie.

S'il est classique de ranger les lésions suivant trois grands types (exsudatif, hyperplasique, hémorragique), nous pensons qu'il sera plus pratique pour l'exposé et plus utile pour la précision, d'envisager les lésions organe par organe pour, ensuite, reprendre rapidement et en manière de synthèse, le schéma habituel qui a le mérite de mettre en valeur les grandes lignes du tableau nécropsique.

L'aspect des lésioins a été décrit par de nombreux auteurs. Conceiçao (8), Graça (26), Jover et Botija (30), Baptista et Mendes (2), Ribeiro et ses collaborateurs (51), Dale (10), ont, entre autres, contribué à cette étude. Nous ne citerons donc, à l'occasion, que ceux qui auront noté quelque particularité.

L'appareil respiratoire montre, dans tous les cas, des

lésions particulièrement graves, qui se manifestent par une inflammation aiguë, de type hémorragique, de l'arbre trachéo-bronchique.

Le larynx présente des pétéchies et des ecchymoses ainsi que la trachée. La lumière de la trachée et des bronches est remplie d'un liquide mousseux blanchâtre.

Le poumon a un parenchyme congestionné et très œdématié. Il peut y avoir des foyers de broncho-pneumonie. L'œdème pulmonaire, rencontré dans 40 pour 100 des cas d'après DALE (10), se caractérise par un épaississement gélatineux et jaunâtre qui accentue l'épaisseur des cloisons interlobulaires. Fréquemment, il existe des pétéchies et des suffusions sanguines sous-pleurales. La cavité pleurale renferme un liquide de type exsudatif, abondant, jaunâtre, gélatiniforme et coagulant facilement. La présence d'hémothorax serait, selon BAPTISTA et MENDES (2), un caractère assez inconstant.

Les lésions cardiaques sont fréquentes. En plus d'une péricardite exsudative, DALE (10) note, dans 60 pour 100 des cas, des hémorragies. Elles peuvent être extrêmement frappantes et de localisations diverses, sous-péricardiques ou myocardiques. Dans le cas d'hémorragies sous-endocardiques, celles-ci sont plus fréquentes dans la cavité ventriculaire gauche (51).

A l'ouverture de la cavité abdominale, on constate des hémorragies péritonéales de dimensions variables. L'épanchement est abondant, d'aspect séreux, de teinte jaunâtre, quelques fois rougeâtre, de consistance gélatineuse.

Les lésions de la rate sont très caractéristiques et, de ce fait, abondamment décrites. La splénomégalie est considérable, jusqu'à six fois le volume initial. Cette hypertrophie est généralisée à tout l'organe et ce n'est qu'exceptionnelle-

ment qu'elle se limite à un secteur de l'organe, comme l'avaient signalé JOVER et BOTIJA (30). L'hyperhémie est intense, la couleur rouge sombre ou bleutée. La pulpe de l'organe, noirâtre et hémorragique, présente, dans un petit nombre de cas (30), des infarctus, petits, noirâtres, saillants, hémorragiques, circonscrits et localisés sur les bords. La rate présente une grande friabilité. En raison de ces différents caractères, certains la comparent à un organe charbonneux (32), d'autres (30) pensent qu'elle rappelle les lésions spléniques de la salmonellose.

Dans certains cas, la rate peut sembler normale avec simplement de petites variations de couleur et de consistance. BOTIJA (30), qui note ce détail, fait remarquer que c'est là l'aspect, après quelques mois d'épizootie.

Le foie est volumineux, la stase sanguine très accentuée. Sa surface montre de larges zones de congestion et des hémorragies sous-capsulaires.

La vésicule biliaire a des parois épaissies, œdématiées, avec des pétéchies sur la muqueuse interne. Elle renferme un liquide anormalement dense. Une turgescence des capillaires coexiste parfois avec de la cholécystite hémorragique

Le tube digestif présente également des lésions d'une grande intensité. L'estomac montre une gastrite hémorragique et ulcéreuse qui se localise de préférence dans la région fondique et s'étend à l'antre pylorique. Du sang en nature peut s'y trouver présent. L'intestin grêle est atteint d'un processus inflammatoire aigu, du type hémorragique avec pétéchies, qui peut atteindre une fraction importante de l'organe. Le plus souvent, l'entérite est localisée de préférence à l'iléon, au cæcum et au côlon. A ces signes s'associe souvent un œdème de la sous-muqueuse. Il peut y avoir de petits ulcères dans le cæcum, comme le fait remarquer DALE

(10). Ils sont alors petits et profonds. Ces ulcérations intestinales n'ont rien de typiques et c'est un point important pour le diagnostic différentiel. Le mésentère est œdématié et apparaît parfois avec des hémorragies.

Le rectum, dans sa partie terminale, présente souvent une rectite ulcéreuse et fréquemment hémorragique.

Le système ganglionnaire est caractérisé par l'intensité des lésions hémorragiques, plus marquées que dans les formes aiguës de la P.P.C., variables dans leur intensité, mais constantes et l'atteignant en totalité et de façon élective.

On peut noter une intensité variable des lésions suivant les régions envisagées. Les ganglions lymphatiques, rénaux, lombo-aortiques, hépatiques, mésentériques, iliaques, gastro-hépatiques, et ces derniers en particulier, sont tellement tuméfiés et hémorragiques, qu'ils ont l'aspect d'hématomes ou de collections sanguines.

Dans les autres groupes ganglionnaires, ces lésions ont été observées, mais moins fréquemment. Elles donnent alors aux ganglions un aspect franchement hémorragique ou marbré. Jover et Botija (30) précisent qu'elles sont exceptionnelles dans les ganglions sous-cutanés.

L'appareil urinaire est aussi intéressé par le processus. Le rein, congestionné et hypertrophié, porte des lésions très significatives de la P.P.A. Il s'agit d'hémorragies corticales et médullaires multiples, de dimensions supérieures aux fines pétéchies de la P. P. Classique.

Des hémorragies existent également au niveau de la capsule rénale et dans le bassinet où l'on peut même trouver du sang en nature. Jover et Botija (31) font toutefois remarquer que, dans un grand nombre de cas, le rein se montre sans lésions et que le cortex peut n'être que légèrement congestionné.

Au niveau de la vessie, mais de façon plus rare, on note une cystite aiguë, avec suffusions hémorragiques.

Le système nerveux, enfin, ne se signale macroscopiquement que par une congestion des méninges.

Ce panorama nécropsique nous a permis d'envisager un certain nombre de lésions qui, effectivement, peuvent se ranger, d'après leurs caractères, sous trois rubriques.

Des lésions exsudatives, qui siègent dans les cavités pleurales et péritonéales le plus fréquemment, péricardiques plus rarement. Un œdème pulmonaire très marqué.

Des lésions hypertrophiques de la rate, des ganglions lymphatiques, de la vésicule bilaire principalement, du foie, du rein accessoirement.

Des lésions hémorragiques très importantes, qui atteignent le système ganglionnaire, le tube digestif, les appareils urinaires et respiratoires.

Signalons, pour terminer cette étude macroscopique, que de nombreux auteurs, et Botija en particulier, ont remarqué une variation dans l'intensité des lésions, suivant l'évolution de la maladie et les individus.

Dans les cas où l'évolution clinique est de longue durée, on trouve d'autres lésions associées au tableau anatomo-pathologique, principalement de la gastro-entérite et de la pneumonie, qui correspondent à des complications diverses, bactériennes ou virales, ainsi que des lésions articulaires, une altération des gaines tendineuses et une forte péricardite.

On constate également, fait bien connu avec la P.P.C., une diminution ou une variation des lésions les plus caractéristiques de cette maladie. « La modification du tableau anatomo-pathologique au cours de l'épizootie est évidente »

(30). Cette remarque est surtout valable chez les jeunes porcs d'un poids inférieur à 15-20 kg, pour lesquels les images nécropsiques sont alors peu probantes.

Enfin, dernier point, MENDES (39) rapporte que les lésions expérimentales sont un peu différentes de celles signalées sur le terrain et se rapprocheraient davantage des lésions enregistrées dans la P.P.C.

L'apparente richesse du tableau anatomo-pathologique ici exposé ne doit, en aucun cas, faire oublier qu'il en est tout autrement sur le terrain lorsque l'autopsie ne s'adresse qu'à un seul individu ou à un petit groupe d'individus.

Les lésions ci-dessus exposées ne sont, en effet, pratiquement jamais rencontrées en totalité sur un même sujet. Seules de nombreuses autopsies permettent de révéler un aspect nécropsique plus complet, donc plus évocateur, les lésions étant différemment associées suivant les sujets. D'un point de vue pratique, cette remarque est d'importance. La nécropsie ne pourra aider au diagnostic que dans la mesure où elle s'adressera à un grand nombre d'animaux, mais sera, le plus souvent, en défaut dans les petits élevages.

LESIONS MICROSCOPIQUES

L'étude histologique des lésions de la maladie de MONTCOMERY met en évidence de la leucopénie. Cette leucopénie est précoce dès la période d'hyperthermie et le taux des leucocytes est à son minimum dès le quatrième jour de fièvre. Elle affecte principalement les lymphocytes alors que le pourcentage de neutrophiles, en particulier dans les formes jeunes, est augmenté. Le nombre de globules rouges, le taux d'hémoglobine, le pourcentage d'éosinophiles, de basophiles et de monocytes reste normal.

Les altérations du système vasculaire sont très importantes, elles atteignent un grand nombre d'organes et ont été abondamment décrites (48, 50, 51, 8, 30). L'endothélium des vaisseaux capillaires et artérioles, en particulier, est tuméfié et présente des proliférations cellulaires en certains points bien marqués, ainsi que des altérations régressives importantes aboutissant à l'hyalinisation de la paroi vasculaire.

L'étude histologique des lésions spléniques montre ces graves altérations du système vasculaire et une destruction accentuée des cellules lymphoïdes.

Les lésions histologiques observées sur les ganglions sont en règle générale semblables à celles de la rate. Le rein, également, présente une altération du parenchyme et des vaisseaux, nombre de ceux-ci apparaissent gorgés de masses albuminoïdes.

L'encéphale et la moelle présentent une lepto-méningo-encéphalomyélite lymphocytaire sur les méninges. Au niveau de divers noyaux nerveux siègent des infiltrats vasculaires et périvasculaires. L'intensité des lésions d'encéphalite est très variable selon les cas (30).

Les lésions microscopiques sont, dans leur ensemble, semblables aux lésions observées dans la P.P.C. Il convient, cependant, de noter une caryorexie intense des cellules lymphocytaires d'infiltration, caryorexie qui s'observe également dans tous les tissus lymphoïdes, les ganglions, la rate, mais aussi au niveau du cerveau, du cæcum et du côlon.

Cette caryorexie sévère et précoce a été signalée par de nombreux auteurs (30, 48, 8, 50) et constituera un élément important du point de vue du diagnostic, car on ne trouve rien de semblable dans la P.P.C.

ETIOLOGIE

LE VIRUS

Caractères physiques

Le virus de Montgomery est mal connu et ses caractères physiques, notamment, restent à déterminer avec précision.

De taille inconnue, le virus est filtrable sur Chamberland L 3 et sur disques de Seitz EK. On a mis en évidence, après filtration de sang non hémolysé, puis hémolysé, la propriété de l'agent viral d'être adsorbé sur les globules rouges.

Culture

La culture du virus de la P.P.A., parce que posant un certain nombre de problèmes, a suscité de nombreux essais qui ont eu des résultats plus ou moins satisfaisants. Comme le font remarquer Ribeiro et Azevedo (50), les recherches dans le but de cultiver le virus de la P.P.A. hors de son milieu habituel, se sont orientées dans deux directions : l'adaptation à d'autres hôtes, l'adaptation à la culture de tissus.

Mac Intosh (35), en 1952, a montré la possibilité de cultiver le virus sur œuf embryonné. Cet auteur est parvenu à réaliser douze passages sur œufs embryonnés de huit jours, mais il a été contraint, pour ce, de réaliser des pas-

sages alternatifs sur Porc et Lapin. En 1956, HENNING (27) obtient des résultats semblables, mais les passages sur embryons de poulet qu'il réalise ne sont encore possibles qu'en « revenant » au Porc. Plus récemment, RIBEIRO et AZEVEDO (51), en s'inspirant d'une technique semblable à celle employée avec succès par TENBROECK (54) pour la culture du virus américain de la Peste porcine, ont réussi à obtenir huit passages en série en inoculant des fragments testiculaires de porc sur la membrane chorio-allantoïdienne d'embryon de poulet.

Quoi qu'il en soit, le peu de progrès réalisés dans cette tentative d'adaptation du virus à d'autres hôtes, « bien que l'on voit encore la possibilité de l'essayer en utilisant le Lapin et la Souris » (50), conduisent, dès à présent, les recherches vers l'adaptation à la culture de tissus homologues ou hétérologues.

Parmi les essais réalisés en ce sens jusqu'à présent, soit en cultures du type MAITLAND, soit en couches monocellulaires, les cultures selon MAITLAND seraient, selon RIBEIRO et AZEVEDO, les plus prometteuses. On y constate en effet des altérations appréciables dans le testicule et la papille rénale. En ce qui concerne les souches cellulaires, ces mêmes auteurs, qui ont utilisé la souche d'amnios (Fernandès STRAIN) avant et après irradiation au cobalt 60, ont constaté que seules les cellules irradiées et inoculées après formation de cellules géantes, semblaient constituer un bon moyen de culture. De son côté, DE TRAY est parvenu à adapter la souche « Hinde » du virus aux cellules rénales de porc en couche monocellulaire. Enfin, en 1960, MALMQUIST et HAY (36) ont mis au point une technique de culture, sur cellules de moelle osseuse et de caillot leucocytaire, qui semble spécifique et devrait servir à la différenciation des virus des

Pestes porcines classique et africaine. Cette technique de culture, ainsi que les modifications qu'y ont apportées Hess et De Tay (28), seront analysées plus spécialement au titre du diagnostic, étant donné le grand intérêt qu'elles suscitent de ce point de vue.

Pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène du virus de Montgomery est extrêmement élevé. D'infimes quantités de virus suffisent à transmettre la maladie. Martin Mendes et Daskalos (41), en 1954, constatent l'extraordinaire virulence de la souche qu'ils utilisaient et qui tuait 100 pour 100 des porcs inoculés à la dilution de 10^{-11}. En 1957, Leite Velho (55) confirme ces résultats.

Signalons cependant qu'en 1932, Cago da Camara (5), qui diagnostiquait, pour la première fois, la P.P.A. au laboratoire, avait isolé un virus de très faible virulence puisqu'un animal inoculé avec 5 ml de sang infectant résistait à l'infection. Il est permis de penser, et les travaux en cours semblent le confirmer, qu'il existe, dans la nature, des souches qui diffèrent dans leur pouvoir pathogène. Ceci conduit à distinguer des virus forts et des virus faibles.

Dans un but vaccinal, on a essayé de faire varier expérimentalement la virulence du virus de Montgomery. Des essais d'atténuation du virus par cultures sur fragments testiculaires de porc, maintenus sur membranes chorio-allantoïdiennes d'embryon de poulet [Ribeiro et Azevedo (51)], n'ont donné aucun résultat positif. Leite Velho (55), par contre a, semble-t-il, obtenu quelques résultats prometteurs. L'inoculation au Lapin par instillation dans les voies respiratoires de sang virulent, a permis, après quatre-vingt-cinq

passages, d'obtenir un virus modifié qui n'engendre qu'une maladie à incubation plus longue et à évolution subaiguë.

Pouvoir antigène

Le pouvoir antigène du virus de la P.P.A. est extrêmement faible et serait même inexistant pour certains expérimentateurs. Disons qu'il est difficile d'en juger puisque les anticorps mettent dix à quinze jours à apparaître et que le virus tue avant ce délai. L'obtention de sérum anti est donc très difficile.

On a cependant pu constater, dans quelques cas, l'apparition d'anticorps neutralisants à la suite de contaminations naturelles. De Tray (16) a signalé que sur huit porcs survivants d'un élevage frappé par la maladie, deux de ces animaux avaient présenté des anticorps pendant vingt-sept et trente-trois jours.

Il existe, dans le sérum des animaux guéris de la maladie, un principe qui a la propriété d'inhiber l'hémadsorption de la souche homologue de virus, mais qui est sans effet sur ses qualités infectieuses et cytopathogènes. Il existe également un antigène fixant le complément et un antigène précipitant en milieu gélifié. La précipitation en milieu gélifié a montré l'existence de multiples composants antigéniques qui donnent à penser qu'il existe une pluralité antigénique.

Pouvoir immunigène

Le pouvoir immunigène est inexistant ou fugace. Walkers (57)., qui s'est attaché à cette étude, a relevé les faits suivants :

Le sérum des animaux guéris est démuni de tout pouvoir protecteur. Son titre est très bas et sans effet aucun, même vis-à-vis de la souche homologue. Les animaux guéris ne

sont immunisés que contre la souche homologue et restent porteurs du germe pendant dix mois.

De Tray (14) constate que les porcs guéris peuvent rechuter et que, seuls les porcins survivants à une infection et restés porteurs du virus, résistent à une contagion ultérieure. Un tel comportement immunologique a conduit cet auteur à penser qu'il s'agit là d'une « prémunition ou d'une immunité d'infection, plutôt que d'une immunité stérilisante par les anticorps ».

Différentes souches immunologiques semblant exister, des porcins survivants à une infection et devenus résistants à la même souche, peuvent donc être sensibles à une souche provenant d'un autre pays.

Le virus de Montgomery n'est nullement, comme on l'avait pensé, une « variante » du virus de la P. P. Classique, à la suite de passages en série sur les suidés sauvages. Les animaux hyperimmunisés contre la P. P. Classique sont pleinement réceptifs [Ribeiro et Azevedo (51)] au virus de la P.P.A. et il n'existe aucun degré d'immunité croisée.

Cette notion doit être retenue sur le plan pratique au titre du diagnostic thérapeutique et a permis au Portugal, notamment, en l'absence de tout autre procédé, une reconnaissance et un dépistage de la maladie sinon rapide, du moins certain.

MATIERES VIRULENTES ET RESISTANCE DU VIRUS

Matières virulentes

La P.P.A. évoluant comme une septicémie, le virus se trouve dans le sang et l'animal, dans son ensemble, est vi-

rulent. Les sérosités, les produits d'excrétion et de sécrétion, différents organes et parenchymes et même la peau et le tissu musculaire (45), sont virulents. Le sérum, après coagulation du sang, reste virulent.

La virulence du sang est particulièrement marquée. Selon WALKER (57), la pulpe splénique, au troisième et quatrième jours de fièvre de l'animal, contiendrait 1 à 10 millions de doses infectantes par gramme. Remarquons, à ce propos, que LEITE VELHO (55) parlait, lui, de doses bien différentes, puisque, selon ses expériences, 1 cm^3 de sang dilué à 10^{-11}, aurait suffi à déclencher la maladie ! Disons simplement que le problème du degré de virulence est encore mal connu, ce qui explique de tels écarts dans les chiffres cités.

Le virus peut également persister dans l'organisme de quelques animaux guéris de la maladie naturelle et DE TRAY (44) a pu l'isoler jusqu'à quatre cent quarante jours après l'atteinte de l'animal. Ces animaux, devenus porteurs chroniques, sont susceptibles d'excréter le virus durant plusieurs mois.

En Afrique du Sud, DE TRAY et coll. (20) ont relevé l'existence de phacochères porteurs de virus et le rôle de ceux-ci dans la contamination est admis, bien que « le mode de transmission de la maladie du Phacochère au Porc domestique n'ait pu être complètement élucidé » (48).

En Europe, on sait qu'il n'a pas été possible de préciser le rôle joué par le Sanglier dans la contamination en tant que porteur de virus. BOTIJA (4), quant à lui, pense qu'il n'en joue aucun, étant pleinement réceptif et succombant à l'infection, expérimentalement du moins.

Le Porc domestique peut survivre à l'infection et De Tray (17) voit en lui un vecteur de virus.

Résistance du virus

La résistance du virus de la P.P.A. est considérable. Les expérimentations réalisées à ce sujet par Walker (57) notamment, font état des données suivantes. A la température du laboratoire, le sang reste virulent après un séjour de dix-huit mois. A une température ordinaire, le virus peut se conserver à l'état virulent dans le sang pendant plusieurs années (45), si celui-ci est desséché et placé dans des ampoules scellées. La survie, dans un filtrat de sang décomposé, est de seize jours et de cent trente-six jours si le sang est conservé en milieu O.C.G. La destruction du virus dans du sang infecté peut être obtenue par l'action de la chaleur, en dix minutes à 60° ou en trente minutes à 55°. La réfrigération, sans action, permet une conservation de trente-quatre mois à six ans à la glacière. Le virus, très stable, survit six ans dans une chambre noire froide [De Koch (12)].

L'action des agents chimiques est encore mal connue. On sait cependant (Walker), qu'une solution de trypan bleu à 1,5 pour 100 ne tue ni n'atténue le virus en quarante-huit heures. Par contre, le formol à 1 pour 100 tue le virus dans le sang en moins de six jours. Le lugol non dilué tue le virus dans les mêmes conditions en dix minutes. Le virus semble résister à la putréfaction.

Dans les conditions naturelles, la survie du virus varie considérablement, suivant les observations rapportées. Montgomery (42), au début de son étude, avait constaté que dans les porcheries où des porcs étaient morts de la mala-

die et où aucune désinfection n'avait été faite, les porcins, replacés cinq jours plus tard dans ces mêmes locaux, n'avaient pas contracté la maladie. Botija (3) réinstalla volontairement des porcs dans des locaux, trois mois après l'abattage d'un grand nombre de leurs prédécesseurs infectés. Les nouveaux venus furent infectés par la maladie après avoir pâturé dans la campagne. Botija en conclue que le virus avait continué à subsister dans l'exploitation en l'absence de porcs et précise qu'il ne s'agissait pas là d'une nouvelle infection puisque le lieu choisi pour l'expérimentation était totalement dépourvu de porc.

Manso Ribeiro (49) relate qu'au Portugal un délai de six à sept mois avant la réintroduction des animaux dans les exploitations n'avait pas empêché la réapparition de la maladie, et songe à une extraordinaire résistance du virus. Peut-être, dans ce dernier exemple, est-il permis d'envisager la possibilité d'une réinfection.

Quoi qu'il en soit, le virus semble devoir persister longtemps dans les locaux infectés qui n'ont pas été soumis à une désinfection.

Il en résulte qu'une grande sévérité est à recommander dans la conduite des opérations de prophylaxie et dans la désinfection plus particulièrement. L'ensemble de ces données conduit actuellement à penser que le virus de la P.P.A. est un des virus les plus résistants que nous connaissions. Heureusement, un certain nombre de substances sont capables de le détruire.

MODES DE TRANSMISSION

La contagion directe

La contagion directe constitue le mode de contamination le plus fréquent entre animal malade et animal sain. Celle-ci

s'effectue par la cohabitation étroite d'animaux sains et d'animaux malades, convalescents ou porteurs de germes. Son étude, qui se limite à ces quelques considérations tombant sous le sens, ne nécessite donc pas de plus ample développement.

Si la contagion directe est, dans la grande majotrité des cas, à l'origine de la maladie, il n'en est pas moins vrai que la contagion indirecte peut être invoquée, qu'elle l'a été lors de l'apparition de la maladie en Europe, et qu'elle mérite, à ce titre, une étude attentive.

La contagion indirecte

La contagion indirecte utilise des artifices très variés qui ne nous sont pas tous encore connus et dont l'importance et le rôle sont encore discutés.

Les locaux antérieurement infectés, la souillure des aliments, des boissons et des litières par les excrétions virulentes et le matériel même, assurent très fréquemment la contamination des nouveaux effectifs.

Les moyens utilisés pour le transport d'animaux vivants, de carcasses, viscères, déjections, fumiers et d'ordures contaminées, peuvent provoquer la diffusion de la maladie à une grande distance et semer de multiples foyers tout au long du parcours.

Les déchets alimentaires d'origine humaine, les eaux grasses et les sous-produits des abattoirs, provenant de porcs malades ou abattus en période d'incubation et consommés par les porcs, sans cuisson préalable, sont, d'après Jover et Botija (30), à l'origine de l'apparition de la maladie en Espagne.

L'Homme peut également être rendu responsable de la dissémination et bergers, hongreurs, commerçants et même les vétérinaires ne sont souvent pas étrangers à l'explosion massive de la maladie, à distance. De même les carnivores, chiens, renards, chats, peuvent avoir un rôle dans la diffusion mécanique du virus.

La possibilité d'intervention des insectes comme agent de transmission a été envisagée. Les conclusions sont imprécises et contradictoires.

La Mouche domestique aurait un rôle mécanique dans le transport du virus, la souillure des aliments et de l'eau. Ingérée après avoir été en contact avec des cadavres de porcs morts de la maladie, elle provoque la Peste porcine africaine chez les animaux qui l'absorbe (Jover et Botija). Les vers de terre infectés par des larves de métastrongles, fait démontré par Shope en ce qui concerne le virus de la grippe du Porc, ont été incriminés par les Portugais, pensant ainsi expliquer la réapparition de la maladie après deux années de silence. Cette hypothèse n'a pas été vérifiée.

Des poux, nourris sur des animaux malades puis mis au contact de porcs sains ont permis à Walker (57) de transmettre la maladie. Les mêmes essais, réalisés par Steyn (52), sont restés infructueux.

Le rôle éventuel des tiques a fait l'objet de recherches [De Tray et coll. (15, 20)]. Différentes espèces de tiques, *Rhipicephalus simus, Amblyomma gemma, Hyalomma albiparmatum* et *Hyalomma impeltatum,* recueillies sur des phacochères infectés et non infectés, ont été examinés. La transmission de la P.P.A. par les tiques n'a pu être ni établie, ni infirmée.

Enfin, il ne faut pas oublier le rôle des porteurs de virus que nous ne faisons ici que citer, mais dont nous avons déjà parlé à plusieurs reprises (30, 40, 8, 20) et dont nous avons dit, au chapitre des « Espèces affectées » par la maladie, ce qu'il fallait en penser.

VOIES DE PENETRATION

Dans les conditions naturelles, les voies de pénétration du virus semblent limitées à la voie digestive, qui est la plus fréquente. Peut-être la voie respiratoire joue-t-elle dans quelques cas, comme dans la Peste porcine classique. Dans les conditions expérimentales, de nombreuses voies sont utilisables et toutes permettent d'obtenir l'infection.

DIAGNOSTIC

GENERALITES

Le diagnostic de la P.P.A. est d'une importance capitale, les difficultés de sa réalisation nombreuses, son secours indispensable.

La gravité de la maladie, sa rapidité d'évolution et sa dangereuse incidence sur l'élevage porcin d'un pays ne nous ont certes pas laissé sans deviner l'importance du diagnostic, mais la nécessité de celui-ci ne nous en apparaîtra que plus impérative lorsque nous saurons qu'il n'existe, en matière de P.P.A., ni thérapeutique, ni prophylaxie médicale satisfaisantes.

Les difficultés du diagnostic résident dans le fait qu'il est très malaisé, sinon impossible, de différencier la maladie de Montgomery de la P.P.C. dans les conditions naturelles, la clinique et la nécropsie n'étant que d'un faible secours. Les méthodes expérimentales seraient d'un plus grand intérêt, mais elles demandent encore à être précisées, nécessitent des techniciens avertis et ne sont pas suffisamment simples pour être utilisées par les laboratoires ordinaires.

Le diagnostic est cependant indispensable. Actuellement, le seul moyen de lutte envisageable est constitué par la prophylaxie sanitaire ; or, celle-ci, pour être utilisable et pleine-

ment efficace, exige un diagnostic sûr et rapide, exigeances non encore satisfaites.

Tels sont les problèmes posés par le diagnostic de la P.P.A. Sont-ils en voie d'être résolus ? Que peut-on espérer des méthodes actuellement utilisées ou proposées ?

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic clinique de la maladie de MONTGOMERY est relativement aisé en zone d'endémicité. La grande contagiosité, les symptômes fébriles, l'évolution rapide et pratiquement toujours d'issue fatale, ainsi que l'atteinte des porcs vaccinés contre la P.P.C. permettront au clinicien averti sinon de diagnostiquer la maladie avec certitude, du moins d'en envisager l'hypothèse et de prendre en conséquence toutes les dispositions pour la mise en application rapide des mesures prophylactiques adéquates.

Dans les pays où la maladie se manifeste pour la premières fois, il en est, hélas, tout autrement. L'observation des signes cliniques ne peut, à elle seule, aider au diagnostic, les manifestations étant superposables à celles de la P.P.C. et ne fournissant aucun élément permettant un diagnostic différentiel clinique entre les deux maladies. Certes, comme l'ont montré MAURER et ses collaborateurs (38), l'évolution des deux affections est différente dans le temps. Dans la P.P.A., l'hyperthermie est précoce, les signes cliniques n'apparaissant que lorsque l'hyperthermie s'estompe. Au contraire, dans la P.P.C., les signes cliniques s'extériorisent dès l'apparition de l'hyperthermie, c'est-à-dire au tout début de la maladie ! Nous nous permettrons, cependant, de douter de l'intérêt pratique de cette distinction, l'hypothèse qu'il puisse s'agir de la P.P.A. n'étant souvent même pas envisagée, soit tout simplement parce que l'on ne pense pas à elle,

soit que l'on pense être en présence d'une P. P. Classique hypervirulente, expliquant l'atteinte des porcs vaccinés.

DIAGNOSTIC NECROPSIQUE

Le diagnostic nécropsique de la P.P.A. est possible. Les lésions sont, en effet, actuellement suffisamment connues pour permettre, dans bon nombre de cas (80 pour 100 selon Botija), une conclusion positive. Précisons cependant que le succès du diagnostic est subordonné à un certain nombre de conditions indispensables, sur lesquelles nous reviendrons.

L'étude des lésions nous a conduit, dans un chapitre spécial, à examiner un vaste éventail nécropsique, dans ses grandes lignes semblable à celui de la P.P.C. à l'intensité près, et sur lequel nous ne nous attarderons pas. Rappelons simplement que les lésions hémorragiques, hypertrophiques et exsudatives, grands traits du tableau nécropsique, doivent coexister dans l'ensemble d'un effectif pour constituer un signe critère. En l'absence d'une semblable coexistence, il importe d'établir le diagnostic différentiel d'avec la P.P.C. Nous nous bornerons donc, ici, à n'envisager que les lésions typiquement représentatives de la maladie de Montgomery et, par conséquent, utiles à un tel diagnostic, à savoir :

A. — Du point de vue macroscopique

a) Présence, dans la maladie de Montgomery, de lésions inconnues ou très peu remarquées dans la P.P.C. La vésicule biliaire, d'aspect peu modifié dans la P.P.C., présente une turgescence des vaisseaux et un épaississement de sa paroi coexistant parfois avec de la cholécystite hémorragique. Cette lésion peut, d'ailleurs, être à l'origine de confusions, car on a remarqué que dans la P.P.C. aussi, la vésicule bi-

liaire était souvent lésée et pouvait faire songer, à priori, à une lésion de P.P.A. Cependant, le contexte lésionnel doit dans tous les cas permettre à l'observateur averti d'éviter une erreur d'interprétation.

b). Caractère plus intense de lésions connues dans la P. P. C. :

— Des lésions exsudatives marquées avec présence de liquide dans les grandes cavités (60 pour 100 des cas) et œdème du poumon (40 pour 100). Cet œdème pulmonaire peut, toutefois, être observé dans des cas d'affections pulmonaires intercurrentes ou lors de complications microbiennes de la P.P.C. Il ne doit donc pas être considéré comme très significatif.

— Des lésions hémorragiques intenses. Au niveau des ganglions (99 pour 100 des cas) et « à un point rarement rencontré lorsqu'il s'agit de P.P.C. » [Dale (10)]. Des lésions hémorragiques encore, situées à la rate (95 à 45 pour 100), à la grande courbure de l'intestin (78 pour 100), aux reins (75 pour 100) et au cœur (60 pour 100).

— Des lésions hypertrophiques enfin, localisées principalement à la rate, qui voit son volume considérablement augmenté. Même remarque ici pour que l'œdème pulmonaire, cette lésion de splénomégalie pouvant être due à une complication salmonellique de P.P.C.

c) Absence ou inconstance de lésions figurant dans la P.P.C. Pas d'ulcérations intestinales typiques ou tout au plus quelques petits ulcères non caractéristiques au niveau du cæcum [Dale (10)], pas d'épanchements sanguins dans la substance cérébrale (45), lésions de pneumonie moins fréquentes (10).

B. — Du point de vue histologique

Nous retiendrons :

— L'aspect des altérations pathologiques, d'un type plus nettement dégénératif que dans la P.P.C. ;

— La leucopénie importante dès la période d'hyperthermie ;

— Les lésions hémorragiques au niveau des principaux organes, rein, encéphale et rate notamment ;

— La caryorexie sévère et précoce décelable dans les infiltrats lymphocytaires du foie, des tissus lymphoïdes, du cæcum, du côlon et du cerveau.

Les éléments du diagnostic nécropsique étant nombreux et variés, doit-on en conclure qu'un tel diagnostic sera aisé ? Certes non, car il reste, pour être digne d'intérêt, soumis aux conditions suivantes, que nous rappelons.

Sur le terrain, le diagnostic nécropsique sera d'autant plus facile et plus rapide que le praticien sera averti et entraîné, que le lot d'animaux autopsiés sera plus important. Dans les effectifs réduits d'animaux on dispose de moins d'éléments pour la reconstitution de l'aspect anatomo-pathologique.

L'examen des lésions, pour important qu'il soit, n'est qu'un complément d'information et doit être associé à la recherche des symptômes sur les animaux vivants.

Les lésions doivent coexister dans le même effectif pour constituer un signe critère. Toute lésion isolée, si typique soit-elle, ne doit pas conduire à une conclusion trop hâtive.

Enfin, les lésions elles-mêmes peuvent varier dans leur intensité. Jover et Botija (30) ont signalé la modification du tableau nécropsique au cours de l'épizootie, modification

caractérisée par une augmentation des cas où la nécropsie n'avait pas permis d'établir de distinction du fait de la nette diminution de l'apparition des lésions les plus caractéristiques. L'intensité des lésions est en rapport avec l'âge et le poids des porcs atteints, les lésions les plus significatives ayant toujours correspondu à des animaux adultes et d'un poids supérieur à 60 kg. Sur les animaux jeunes, d'un poids inférieur à 20 kg, les lésions sont confuses et peu démonstratives.

En conclusion, le résultat du diagnostic nécropsique dépendra des conditions qui auront présidé à son établissement. Dans les cas les moins favorables, il sera trop aléatoire pour être pris en considération et De Tray (17) lui-même reconnaît : « Je ne suis pas sûr de pouvoir diagnostiquer cette maladie simplement à partir de l'examen des lésions ». Le plus souvent, néanmoins, en zone d'endémicité et aux réserves précédentes près, il pourra être d'un secours appréciable. « La nécropsie peut être utile pour diagnostiquer 80 pour 100 des cas » [Botija (3)].

DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL

Devant l'expansion de la maladie au cours de ces dernières années et la persistance des difficultés et de l'incertitude des diagnostics cliniques et nécropsiques, il devint indispensable d'être en possession d'un test de laboratoire permettant sûrement la séparation des deux types de virus. Ce test venant en complément du test biologique déjà utilisé, devait pallier les inconvénients de ce dernier, son manque de rapidité notamment. Les recherches s'orientèrent vers la culture de tissus et il semble qu'à l'heure actuelle nous soyons en possession d'un test très intéressant : le test de Malmquist et Hay (36).

A. — Cultures de tissus

En 1960, aux laboratoires de Muguga (Kenya), une des plus importantes contributions à l'étude de la P.P.A. a été apportée par Malmquist et Hay (36) qui, pour la première fois, ont mis au point un test *in vitro*. Ce test a pour base un phénomène semblable au test d'hémagglutination-adsorption décrit par Shelokow et Vogel pour le virus de la grippe humaine, en cultures de tissu de rein de singes. Il met en évidence une réaction *in vitro* du virus de la P.P.A., cultivé sur des cellules de moelle osseuse et de caillot leucocytaire, réaction que l'on croit spécifique et qui se traduit par l'hémadsorption des hématies de porc sur les leucocytes transformés en macrophages dans la culture *in vitro* et infectés avec le virus de la P.P.A., ainsi que la cytolyse ultérieure de ces leucocytes.

— *Technique :*

La technique de ce test est la suivante : la moelle osseuse recueillie à partir du fémur d'un porc récemment abattu est additionnée d'un égal volume de milieu 199 et les cellules sont libérées des trabécules par émincage à l'aide de ciseaux. On laisse la suspension cellulaire en repos quelques minutes et l'on pipette la portion cellulaire homogène. La dilution de la suspension dans un dilueur à leucocytes et l'utilisation d'un hémocytomètre permettent d'estimer la concentration cellulaire.

On procède ensuite à une nouvelle dilution de la suspension dans un milieu nutritif (80 pour 100 de milieu 199 et 20 pour 100 de sérum normal de porc) et on obtient environ 5×10^6 cellules par millilitre.

Réparties dans des tubes, les cellules sont gardées à 37° C sur des supports fixes. L'inoculation des cultures par le vi-

rus peut avoir lieu dans les trois jours qui suivent la préparation.

Les cultures de « caillot leucocytaire » se font à partir de sang (veine cave antérieure) hépariné (0,2 mg par millilitre de sang) ou citraté à 30 pour 100 (une partie pour cinq parties de sang). La centrifugation et l'aspiration du plasma permettent ensuite d'obtenir les leucocytes qui sont placés dans un liquide de lavage (milieu 199 ou solution saline) et dispersés par trituration avec une pipette. Après lavage, l'addition du milieu nutritif doit rétablir une concentration de 5×10^6 cellules par millilitre. La suspension, placée à 37° C dans un tube, peut être le plus souvent inoculée le second jour.

De tels procédés permettent de récupérer 50 pour 100 des leucocytes et d'obtenir une concentration cellulaire élevée (2 millilitres de suspension cellulaire par millilitre de sang).

En un temps très court, et c'est ce qui importe, il est alors possible de préparer un petit nombre de tubes de culture. 10 ml de sang hépariné, centrifugé et mis en suspension dans un milieu nutritif, sans lavage préliminaire, permettent d'obtenir un volume final de 20 ml, soit dix tubes contenant chacun 2 ml de suspension cellulaire. Ces tubes sont ainsi près à être immédiatement inoculés de matériel suspect : rate sang entier ou sérum.

Les souches de virus de la P.P.A. utilisées pour la culture de tissus ont été la souche Kenya (Hinde), Sud-africaine (Spencer), Rhodésie du nord, portugaise (Lisbonne). Afin de permettre l'observation microscopique, les suspensions de moelle osseuse ou de caillot leucocytaire sont placées dans des tubes de Leighton, dans un tube à lamelles. On enlève les lamelles de cultures témoins et de cultures infectées après vingt-quatre heures d'incubation, puis à des in-

tervalles de vingt-quatre heures ; les résultats observés sont alors les suivants.

— *Résultats :*

Les cellules de moelle osseuse se déposent rapidement sur les parois de verre. Les leucocytes polynucléaires persistent dans les cultures pendant plusieurs jours, des cellules à l'allure de fibroblastes apparaissent après trois jours d'incubation. De grandes cellules granuleuses (phagocytes) apparaissent le deuxième jour. Dans les cultures de caillot leucocytaire on ne trouve les phagocytes que deux ou trois jours plus tard et ils contiennent alors un grand nombre d'érythrocytes dans leur cytoplasme.

La première réaction au virus de la P.P.A. se manifeste par l'adsorption d'érythrocytes à la périphérie et à la surface des grandes cellules granuleuses. Cette adsorption s'observe dans un délai allant de dix-huit heures à dix jours, selon la concentration du virus. Enfin, en dernier lieu, les cellules infectées subissent une cytolyse. Toutes les souches éprouvées donnent des réactions identiques.

Il a, d'autre part, été constaté que du point de vue du titrage, les cultures de moelle osseuse ou de caillot leucocytaire conviennent également. Les cultures cellulaires de caillot leucocytaire sont cependant préférables, car elles sont plus simples à réaliser et ne nécessitent pas l'abattage de l'animal.

Enfin, l'étude de la neutralisation du virus a montré que l'addition de sérum provenant de porteurs survivants empêche la réaction d'hémadsorption, mais n'altère pas fortement l'effet cytopathogène.

— *Discussion :*

La spécificité d'une telle réaction, sa rapidité d'apparition ainsi que sa mise en pratique aisée, devraient grandement servir à la différenciation des virus de la P.P.A. et de la P.P.C. Dunne et ses collaborateurs (23) ont, en effet, établi que les cultures de leucocytes de porc ne sont pas affectées par le virus de la P.P.C. et que celui-ci ne produit ni hémadsorption, ni cytolyse. Quant à la réalisation du test de Malmquist et Hay, elle est relativement simple, les cultures de caillot leucocytaire se préparent facilement et sont réceptives au virus de la P.P.A. sans préparation préliminaire. De plus, 0,05 ml seulement de sang de porc, dans la phase aiguë de la maladie, suffisent à donner des résultats positifs dans les vingt-quatre heures. Pour Jover et Botija (30), quatorze heures seraient même suffisantes dans certains cas.

Malmquist et Hay font enfin remarquer que l'hémagglutinine serait distincte de la particule infectieuse, puisque le sérum d'animaux survivants, dans lequel est présent le virus de la P.P.A., empêche la réaction d'hémadsorption mais ne neutralise pas l'effet cytopathogène.

Le test de Malmquist et Hay constitue donc, en soi, une méthode de diagnostic d'une valeur certaine qui peut, par ailleurs, utilement compléter les méthodes de diagnostic déjà existantes, chacune d'elle contenant des indications concrètes. Toutefois, comme le fait remarquer Botija, la grande difficulté est de savoir qu'elle peut être la valeur du test dans des exemples concrets. La conservation du virus ne se fait pas toujours de façon satisfaisante et des difficultés peuvent surgir lorsque les produits contiennent des streptocoques, des *Salmonella*, etc.... ; la teneur du virus, enfin, n'est certainement pas la même lorsque celui-ci est pris sur

le terrain au lieu de provenir de plusieurs passages en laboratoire. La principale difficulté reste donc toujours de travailler sur le terrain. Quoi qu'il en soit, retenons à l'actif de la méthode, la spécificité de la réaction, la possibilité d'utiliser différentes souches de virus sans adaptation préalable et la petite quantité de sang nécessaire pour l'obtention de résultats rapides.

La technique utilisée par MALMQUIST et HAY a été améliorée par HESS et DE TRAY. Ces auteurs ont mis au point (28) une méthode simplifiée pour séparer plus facilement leucocytes et globules rouges, et qui consiste à utiliser du sang défibriné par agitation. Ce procédé a pour effet d'obtenir, après centrifugation, une concentration de leucocytes à la partie supérieure du culot de centrifugation, leucocytes qu'il est alors aisé d'aspirer au moyen d'une pipette. Cette modification de la méthode initiale permet d'obtenir une culture poussant mieux et un effet d'hémadsorption plus marqué et, surtout, elle peut être appliquée par des personnes n'ayant pas une expérience préalable des techniques de culture de tissus. Elle contribue ainsi à l'établissement d'un diagnostic plus rapide et c'est là, semble-t-il, son grand intérêt.

B. — TEST BIOLOGIQUE : IMMUNITÉ CROISÉE

Quels que soient l'intérêt et les espoirs que puissent à juste titre susciter les tests de MALMQUIST et HAY, ainsi que les modifications apportées par HESS et DE TRAY en matière de diagnostic, nous nous devons de rappeler que, jusqu'à présent, un seul test est à retenir du point de vue pratique courante : le test biologique. Lui seul apportera sans appel la preuve de l'existence de la P.P.A.

Le test biologique consiste en l'inoculation de produits

suspects à des porcs hyperimmunisés contre la P.P.C., ceux-ci étant totalement réceptifs à l'inoculation de matières contenant le virus de la P.P.A. Le test biologique est réalisé de la façon suivante. Des porcs de 60 kg, destinés à la production industrielle de sérum hyperimmum contre la P.P.C. reçurent (selon RIBEIRO et AZEVEDO ; JOVER et BOTIJA) 5 ml d'une émulsion, stérilisée aux antibiotiques, de rate et de ganglions d'animaux morts de la P.P.A. ; la même émulsion fut également injectée à quatre porcs non vaccinés contre la P.P.C. Enfin, quatre autres porcs hyperimmunisés contre le « hog cholera » furent simplement mis en contact de tout le lot d'animaux. « Le résultat fut la mort de tous les animaux » quatre à six jours après l'inoculation pour ceux qui reçurent l'émulsion, six à huit jours pour les porcs témoins en contact. L'examen des lésions permit d'établir sans aucun doute possible le diagnostic de P.P.A.

Le test biologique permet donc un résultat univoque et présente un intérêt certain. Son application systématique a permis aux auteurs portugais et espagnols de confirmer la présence du virus africain dans une région et un nombre élevé de foyers qui apparurent par la suite purent, de ce fait, être diagnostiqués exclusivement par la nécropsie et l'évolution clinique. De plus, ce test a donné la possibilité de vérifier la valeur de l'épreuve d'hémadsorption sur les produits suspects prélevés sur le terrain. Le test biologique est, hélas, un test lent et coûteux puisqu'il nécessite l'observation, pendant huit à quinze jours, de quatre porcelets au minimum.

PROPHYLAXIE

La gravité du pronostic et l'absence actuelle de tout traitement donnent, est-il besoin de le souligner, une importance considérable à la prophylaxie. Nous envisagerons celle-ci sur le plan médical et sanitaire.

PROPHYLAXIE MEDICALE

La prophylaxie médicale nous amène à envisager de façon classique les différentes variétés d'immunité naturelle, passive, active et mixte.

A. — Immunité naturelle

L'immunité naturelle, quoi qu'assez exceptionnelle (mortalité voisine de 100 pour 100) a été signalée par Montgomery notamment (42). Sur douze porcs ayant survécu à une infection naturelle, un seul résistait de façon parfaite à l'épreuve ultérieure. Les autres porcs succombent mais, à la différence des animaux témoins, ils présentent une évolution de la maladie plus longue.

L'immunité naturelle, chez les porcs domestiques (seuls suidés à manifester une forme classique, réserve faite pour le Sanglier [Botija]) semble donc rare, inconstante et d'une solidité toute relative.

Quant aux suidés sauvages, phacochères et potamochères, De Tray (16) note que s'ils semblent résistants à la maladie naturelle, ils peuvent contracter l'infection sous une forme inapparente. Une telle remarque ne saurait être négligée pour ce qui est de la conduite des mesures prophylactiques.

B. — Immunité passive

L'immunisation passive d'un porc contre la P.P.A. reste en théorie possible. La séro-prévention est, en effet, réalisable si l'on possède du sérum d'un porc guéri ou si l'on parvient à préparer du sérum de porc hyperimmum. Mais, du fait de la diversité des types immunologiques et de l'obtention aléatoire de sérum hyperimmum, cette technique soulève de telles difficultés pratiques qu'elle reste encore inutilisable. Il semble, toutefois, que des progrès aient été réalisés en la matière. Mendes (40) signale l'obtention, en 1961 (2) d'un sérum ayant un faible titre d'anticorps, mais permettant de protéger pendant une durée appréciable des porcs laissés en contact direct avec des malades et des cadavres de porcs pestiques.

C. — Immunité active

Toutes les méthodes connues de préparation de vaccin étudiées jusqu'à présent, y compris les techniques utilisées pour la préparation du vaccin anti-Peste Porcine Classique (2, 39, 41), n'ont conduit qu'à des échecs. Si, comme nous allons le voir, certaines méthodes semblent autoriser quelque espoir, du moins celui-ci paraît-il limité quant à l'obtention d'un vaccin efficace, inoffensif et par conséquent utilisable sans danger. Signalons que tout dernièrement, à un Symposium international de Virologie vétérinaire, tenu à Lyon les 23 et 24 mai 1962 (53), il a été question de la mise au

point récente d'un « vaccin spécifique contre la P.P.A. ». Cette découverte, si elle se confirmait, serait évidemment d'un intérêt considérable.

— *Virus inactivé :*

Différents essais d'inactivation du virus par les méthodes d'inactivation classiques n'ont donné, jusqu'à présent, aucun résultat. La chaleur (MONTGOMERY) et les antiseptiques : crystal violet, formol, lugol, chloroforme, totuol, trypan bleu, éther [COLE (6)], n'ont conduit à aucun résultat. Le problème reste toujours le même : ou le virus ne vaccine pas ou il tue.

— *Virus modifié :*

Les tentatives d'atténuation du virus de la P.P.A. par adaptation au Porc, au Lapin ou à l'embryon de poulet conduisent à des résultats plus ou moins heureux. Aucune atténuation n'est notée après huit passages du virus sur testicule de porc, maintenu sur membrane chorio-allantoïdienne d'embryon de poulet. Par contre, d'autres expériences mettent en évidence une certaine modification du pouvoir pathogène. En Angola, MENDES et DASKALOS (41) obtiennent une modification du pouvoir pathogène du virus après quatre-vingt-cinq passages sur lapin à la suite d'instillations de sang virulent dans les voies respiratoires. Cette modification se traduit cliniquement par une incubation prolongée et une évolution de la maladie selon un mode subaigu ou chronique. DE TRAY, avec la souche HINDE, effectue des passages sur culture de cellules rénales de porc. Les animaux survivants à cette inoculation résistent à l'épreuve avec cette même souche, mais avec une souche hétérologue (souche africaine de SPENCER et souche portugaise) tous les porcs succombent. Cela prouve la diversité des types immu-

nologiques et laisse entrevoir un aspect des difficultés auxquelles il a été fait allusion. Mêmes remarques et mêmes résultats d'ailleurs avec les expériences de Mac Intosh (35) qui, inoculant trois cents porcs avec un virus adapté à l'œuf, n'a que trois survivants parfaitement résistants à l'inoculation d'épreuve.

En conclusion : étant donné l'existence probable de très nombreux types immunologiques, les difficultés d'adaptation de certaines souches sur les cultures de tissus ou sur œuf embryonné, le faible pouvoir immunigène de ces souches, qu'est-il donc permis d'espérer de telles méthodes ? Il est impossible, dans les conditions actuelles, d'utiliser un virus « atténué » à des fins vaccinales, puisqu'il provoque la maladie dans la presque totalité des cas. Peut-on alors espérer obtenir un jour un virus suffisamment atténué et présentant toutes garanties d'efficacité et d'innocuité ? Il semble bien que l'orientation actuelle des recherches vise surtout à l'obtention d'une immunité d'infection, la résistance obtenue dépendant d'une prémunition plutôt que d'une immunité stérilisante par intervention d'anticorps.

PROPHYLAXIE SANITAIRE

La prophylaxie sanitaire, seul mode de prophylaxie s'offrant à nous dans l'état actuel des choses, doit viser un double but : éviter l'introduction de la maladie dans un pays indemne (prophylaxie sanitaire défensive), empêcher l'expansion de la maladie et aboutir à son éradication dans une porcherie et dans un territoire infecté (prophylaxie sanitaire offensive). A l'issue de la conférence tenue à Paris par la F. A. O. et l'Office International des Epizooties au sujet de la P.P.A., les mesures préconisées furent les suivantes.

A. — Mesures défensives

A l'échelle d'un pays, les mesures défensives générales à prendre visent surtout à interdire l'introduction de la maladie car, comme le fait remarquer Botija (17), pour éviter la diffusion de la maladie il faut en éviter l'introduction. En ce sens les mesures prescrites sont les suivantes :

— Interdiction d'entrée pour les porcs domestiques et sauvages en provenance de pays contaminés ou soupçonnés d'être contaminés de P.P.A. ;

— Interdiction d'entrée des viandes froides ou réfrigérées ou congelées ;

— Entrée interdite d'autres viandes de porc, sauf si elles ont été stérilisées par la chaleur ;

— Interdiction ou contrôle de l'entrée des produits dérivés du Porc, seuls pouvant être admis les produits traités de manière à offrir toutes les garanties et, pour ce, inspection aux lieux d'arrivée des produits du porc et des produits dérivés ;

— Inspection des avions, navires, camions, trains, etc..., afin de s'assurer qu'ils ne transportent pas de viande provenant de pays contaminés par la P.P.A. et, à l'occasion, saisir et incinérer ces viandes ou mettre et laisser sous scellés les chargements pendant toute la durée du séjour dans le pays de transit.

L'importance de telles mesures n'a pas été sans attirer l'attention de nombreux organismes officiels qui, s'étant penchés sur la question, on été amenés à reconsidérer un certain nombre d'idées aujourd'hui périmées. Le transport des animaux et des produits d'origine animale constituant une des causes principales de propagation des épizooties, a toujours été considéré comme l'un des points le plus im-

portant de la police sanitaire vétérinaire. Ainsi, de longue date, les moyens de transport maritimes et les chemins de fer furent-ils soumis à une réglementation sanitaire. Toutefois, le trafic intercontinental était alors presque exclusivement maritime et la durée du voyage par mer, dépassant habituellement celle de l'incubation des maladies, il était toujours possible de refouler ou d'abattre les animaux à leur arrivée. Il en va tout autrement de nos jours, où les animaux emploient de plus en plus fréquemment la voie aérienne, voie qui, par sa rapidité et son aboutissement (souvent les aéroports se trouvent en pleine zone agricole), conduit directement et sans signes précurseurs la maladie au sein d'un pays neuf. Le danger est à présent bien connu et des exemples relativement récents en font foi. En 1958, par exemple, à l'aéroport de Milan, la psittacose se manifesta vingt-quatre heures après l'importation de perroquets en provenance du Brésil. Plus proche de notre sujet, rappelons que l'apparition de la P.P.A., en 1957, aux environs de Lisbonne, aurait pour origine des résidus de bord de quelque avion provenant d'Angola. Quoi qu'il en soit, de sévères mesures sont à prendre de ce point de vue et le vœu a été émis par l'O.I.E. et la F.A.O. que, dans la mesure du possible, l'Union Internationale des Chemins de Fer et l'Aviation Civile Internationale entre autres, prennent en ce sens de sévères mesures, celles déjà existantes s'étant montrées insuffisantes. L'inspection dans les aéroports des animaux et des produits animaux, le traitement des déchets alimentaires issus des moyens de transport, par incinération ou enfouissement, ainsi qu'un contrôle vétérinaire rigoureux aux aérodromes [Ademollo (1), Mac Intoch (34)] sont parmi les mesures les plus urgentes préconisées.

De telles mesures sont d'ailleurs strictement appliquées dans certains pays, en Espagne et au Portugal en particu-

lier, où de sévères mesures prophylactiques existent à l'égard des moyens de transport. Ainsi, à Lisbonne, l'utilisation de tous les déchets provenant des avions arrivant à l'aérodrome est interdite pour l'alimentation des porcs et des animaux en général. Tous les déchets et ordures sont transportés en dehors de la ville, dans un terrain appartenant à la municipalité et où des fosses, creusées au buldozer, en permettent l'enfouissement. De tels procédés sont également utilisés en Amérique du Nord où, depuis 1952, les Services douaniers procèdent au contrôle des aliments transportés par les passagers ainsi qu'à l'incinération des déchets et détritus provenant du voyage.

A Lisbonne, toujours, les produits alimentaires fournis aux avions ou autres moyens de transport ne peuvent provenir que des régions indemnes de la maladie. C'est là, semble-t-il, une louable précaution, car si la maladie doit un jour essaimer dans d'autres pays, il serait très regrettable que ce fut à la suite d'une négligence.

En France, la proximité des pays contaminés a incité les Pouvoirs publics à interdire de façon rigoureuse les importations de porcins et de viande de porc en provenance du Portugal et d'Espagne (Arrêté en date du 19 novembre 1960). La rigueur d'une telle réglementation n'est certes pas pour déplaire mais, hélas, sa mise en vigueur laisse certainement à désirer. On comprendra, en effet, les difficultés pratiques d'un tel contrôle lorsqu'on saura qu'en face de tant de risque de pénétration de la maladie dans notre pays (le seul sandwich d'un touriste venant de la péninsule constituant, selon BOTIJA, un danger certain comme agent vecteur) le contrôle douanier n'est, jusqu'à présent, que théorique, la France ne disposant, comme de nombreux pays d'ailleurs, d'aucun aéroport avec service vétérinaire per-

manent et le contrôle aux frontières terrestres restant illusoire.

B. — Mesures offensives

Si la P.P.A. parvenait néanmoins à s'introduire dans un pays, malgré les mesures de prohylaxie défensives prescrites — et nous savons combien l'imperfection de celle-ci est grande — des mesures offensives rapides et rigoureuses devraient alors sans retard être envisagées. Certaines de ces mesures entreraient d'ailleurs en vigueur dès la simple suspicion de la maladie sans attendre la confirmation du diagnostic, d'autres mesures venant par la suite les compléter dans le cas où le diagnostic de P.P.A. se confirmerait. Deux séries de mesures offensives sont donc à envisager : avant l'établissement du diagnostic et après.

— Avant le diagnostic :

Rendre obligatoire la déclaration de toute maladie porcine et prévoir des crédits permettant de verser des indemnités au cours moyen du marché pour les porcs abattus parce qu'atteints de P.P.A. En Espagne et au Portugal, c'est l'Etat qui accordait les crédits nécessaires lors des dernières épizooties, l'indemnité équivalent à la valeur réelle des porcins. Le montant de l'indemnité est un point important car, dans la mesure où le propriétaire se saura suffisamment dédommagé, il ne sera plus enclin à dissimuler l'éventuelle apparition de la maladie dans son élevage et sa déclaration rapide aux autorités en fera un très utile collaborateur.

La maladie déclarée, toutes les mesures de police sanitaire nécessaires seront alors prises dans les exploitations suspectes de contamination. Interdiction de transporter des porcs, de la viande de porc, des litières, de la paille, du

fumier et interdiction aux personnes de se déplacer. Les foires et les marchés pourront être interdits. Avec l'aide de l'armée et de la police, la quarantaine doit être renforcée jusqu'à ce que le diagnostic soit établi. Le problème s'est posé de savoir quelle devait être la durée de la quarantaine. Les auteurs portugais et espagnols sont d'accord pour reconnaître que la plus grande prudence est à conseiller. La quarantaine doit rester en vigueur aussi longtemps qu'on soupçonne un danger quelconque de contamination et au moins jusqu'à l'établissement d'un diagnostic certain. Après quoi, suivant les conclusions, les mesures seront levées ou maintenues.

En conséquence, le diagnostic doit pouvoir être établi rapidement et avec exactitude par un personnel spécialement formé. A ce sujet, la Conférence exceptionnelle sur la P.P.A., tenue à Paris en janvier 1961 (49) a vu émettre le vœu que soit institué un cours de formation auquel pourrait participer un petit nombre d'experts de chaque pays. D'autre part, les dangers que représenterait la manipulation du virus dans des pays où la maladie est inconnue font que n'ont pu être retenues, comme d'éventuels centres de diagnostic et de formation, que les laboratoires situés dans les pays où la maladie sévit et, par conséquent, déjà familiarisés avec de tels procédés. Les installations de l'E. A. V. R. O. en Angola, les laboratoires de Muguga au Kenya, ainsi que ceux de Lisbonne et de Madrid, sont, semble-t-il, de ce double point de vue, les mieux placés.

— *Après le diagnostic :*

Une fois le diagnostic établi, s'il s'agit vraiment de P.P.A., il faut procéder le plus rapidement possible à l'abattage de tous les porcs atteints, des porcs suspects de contamination existants sur l'exploitation, et de ceux qui se trouvent dans

les champs et les exploitations voisines. La détermination du périmètre d'abattage est un temps très important de la lutte contre la maladie. De l'étendue de ce périmètre dépendra, en effet, le succès de l'entreprise. S'il est difficile de chiffrer de façon précise l'étendue de la zone de protection, on put néanmoins retenir les principes directeurs suivants, principes qui devront être adaptés aux conditions locales et aux facteurs naturels.

D'une façon générale, le périmètre d'abattage doit largement déborder le cadre du lieu qui constitue le foyer primaire.

Lors de la lutte contre la maladie, en Espagne et au Portugal, il fut souvent nécessaire de réaliser des zones d'abattage de 4 à 10 km de rayon et même de 30 km dans la région de Badajoz. Les possibilités de contact entre les porcs du foyer de l'épidémie ou les personnes qui les approchent et les porcs indemnes de la périphérie, déterminant l'importance de la zone de protection.

Si les foyers primaires se présentent dans une zone suburbaine, tous les porcs se trouvant autour de cette ville établissent une chaîne de contamination et l'on prendra alors des mesures visant à éliminer tous les porcs qui se trouvent à la périphérie.

Si la maladie apparaît dans une zone de fermes ou de pâturages en semi-liberté, le contact pouvant être établi avec les fermes voisines, la zone de protection à établir dépendra de l'importance de l'exploitation et des possibilités de contact que ces porcs pourraient avoir avec d'autres porcs. Le périmètre d'abattage doit toujours s'étendre en dehors du cadre de la ferme qui constitue le foyer primaire et la délimitation de la zone de protection adaptée à la topographie des lieux. Ainsi, dans la région du Badajoz,

les foyers se dirigeant dans une direction déterminée : le Nord (types d'exploitations agricoles basées sur l'irrigagation), la zone de protection fut-elle dirigée selon la direction de l'extension de la maladie, telle qu'on l'avait constatée naturellement.

Dans les cas où l'élevage des porcs se fait dans des porcheries dont les animaux ne sortent pas, en principe, la zone d'abattage pourrait être limitée aux élevages immédiatement voisins de l'exploitation atteinte, ceci dépendant de la distance et des contacts qui existent entre les deux foyers ainsi que des possibilités de séquestrer les porcs de façon rigoureuse. En fait, le problème est plus complexe et de telles mesures se sont, en pratique, montrées insuffisantes, donc dangereuses, le déplacement des personnes pouvant à lui seul assurer la propagation du virus. Retenons de ces quelques considérations la grande sévérité à apporter dans les mesures à prendre. Ces mesures, pour être radicales, ne devront pas être de demi-mesures : « Il est préférable de se tromper par excès plutôt que de se tromper par défaut » (Botija).

L'abattage des porcs, effectué dans la mesure du possible sans épanchement de sang, les cadavres ainsi que les fumiers, les restes d'aliments et les ustensiles combustibles des exploitations infectées devront être enfouis ou incinérés. Le transport des cadavres doit se faire dans des caisses métalliques imperméables à l'eau ou dans des camions spéciaux pouvant être nettoyés et désinfectés après usage.

En Espagne, le procédé suivant fut utilisé. Les cadavres étaient déposés dans des fosses profondes de plus de 3 mètres au fond desquelles était disposée une couche de chaux vive additionnée de soude caustique à 1 pour 100 et recouverte du mélange de chaux et de soude. 40 cm au-des-

sous du niveau du sol, on arrêtait le dépôt des cadavres dans la fosse en les recouvrant de pierres et de terre jusqu'au niveau du sol. Chaque fosse était ensuite fermée par des briques et du ciment sur une largeur dépassant les bords de la fosse de 50 cm. Quand on effectuait l'incinération des cadavres, les restes étaient traités de la même façon.

Après l'abattage et la destruction des cadavres, le temps suivant de la lutte est constitué par la désinfection. Celle-ci devra être rigoureuse et étendue à tout ce qui est susceptible de receler le virus. Les locaux, les matériaux, les moyens de transport et les personnes même seront ainsi soumis à une désinfection systématique.

Les locaux ayant contenu des porcs contaminés seront nettoyés à fond, le fumier et la terre enlevés, mélangés à de la chaux vive et laissés ainsi trente jours avant d'être étendus. Les locaux eux-mêmes, ainsi que l'outillage combustible, seront désinfectés au moyen d'une solution de soude caustique à 2 pour 100 ou de composés chlorés. Une solution titrant 1 pour 100 de formol est recommandée par l'Union Internationale des Transports pour la désinfection des wagons et autres véhicules. Les personnes et les matériaux provenant des exploitations antérieurement contaminées devront être soumis, après l'éradication de la maladie, à un nettoyage et à une désinfection rigoureuse. Ces personnes ne pouvant quitter les lieux avant que l'abattage, le nettoyage et la désinfection n'aient été parachevés.

L'éradication totale de la maladie, y compris le nettoyage et la désinfection, étant terminés, la reprise des transactions commerciales et le remplacement des porcheries ne devront pas être envisagés dans l'immédiat, mais seulement après une période d'observation.

Les effectifs porcins, dans les régions où la maladie a été identifiée, resteront immobilisés dans un rayon d'une cinquantaine de kilomètres autour des foyers éliminés, et ce pendant une trentaine de jours après l'élimination. L'interdiction d'organiser des foires et des marchés à bestiaux est maintenue durant toute cette période.

Le repeuplement des exploitations sera sévèrement réglementé et surveillé. La plus grande prudence est à conseiller de ce point de vue, un repeuplement trop hâtif ayant quelque fois été à l'origine d'une nouvelle flambée de la maladie. En conséquence, le repeuplement pourra se faire suivant le schéma suivant qui, en Espagne [Botija (3)] et au Portugal [Manso Ribeiro (49)] semble avoir donné de bons résultats.

Dans les exploitations qui utilisent des pâturages et où, par conséquent, la désinfection aura été difficile à pratiquer, le sang, les urines et les excréments permettant au virus de survivre longtemps, le délai de repeuplement ne pourra pas être inférieur à un an.

Dans les exploitations rationnelles et scientifiques ainsi que dans les petites exploitations, le repeuplement se fera en deux temps. A titre expérimental, en premier lieu, quelques animaux témoins seulement étant réinstallés dans les locaux. Si après quatre mois aucune récidive de la maladie n'est constatée, le repeuplement total peut alors être envisagé. En Espagne comme au Portugal, la période minimum à considérer serait de six mois, à condition qu'ait été effectuée partout une désinfection extrêmement rigoureuse.

Les aliments destinés aux porcs ne devront contenir ni détritus, ni déchets ou restes de nourriture, à moins que ceux-ci n'aient été bouillis à 100° C pendant une demi-heure avant leur distribution.

Si un porc a été déplacé d'une exploitation où la P.P.A. s'est manifestée au cours de la semaine qui a précédé la détection de la maladie, ses déplacements doivent être suivis et les mesures adéquates arrêtées. Tous les déplacements de porcs provenant de marchés où auraient été vendus des porcs ayant été exposés à la contagion, vers d'autres marchés ou d'autres exploitations, doivent faire l'objet d'une enquête et ces lieux mis en quarantaine. Les porcs présents dans ces exploitations devront être examinés deux fois par jour et la température prise sur un certain nombre d'entre eux qui peuvent paraître malades.

Tels sont, en matière de P.P.A., les principes de la prophylaxie sanitaire. Leur application rapide et sans faiblesse a permis d'obtenir d'heureux résultats dans les pays où a maladie s'était déclarée. DETRAY (17) confirme que de semblables mesures ont stoppé l'extension de la maladie au Kenya où, depuis 1954, aucun foyer n'a été constaté. En Espagne et au Portugal, le maintien de telles mesures, qui continuent à être appliquées avec une grande sévérité, a permis d'observer une diminution accusée dans l'apparition de nouveaux cas de cette maladie. La prophylaxie sanitaire est présentement la seule arme dont nous disposons ; sa scrupuleuse pratique devrait permettre, en attendant la découverte de nouveaux moyens de lutte, de tenir la maladie en respect en lui interdisant la pénétration des régions et pays indemnes.

POLICE SANITAIRE

En matière de P.P.A., la police sanitaire est d'une très grande importance et nous avons vu, au chapitre du diagnostic, tout l'intérêt qu'on doit y porter.

Les autorités responsables des pays atteints par la maladie ou simplement exposés à celle-ci ont été amenées, chacune en ce qui la concerne, à prendre des mesures défensives en rapport avec les risques encourus. Il a même été question, comme nous l'avons signalé, d'internationaliser et de standardiser les différentes mesures à prendre.

En attendant l'avènement d'une telle réglementation, chaque pays continue donc d'appliquer les mesures qu'il considère comme propres à le maintenir isolé de tout danger de contamination, tout en prévoyant l'éventualité d'une éclosion de la maladie sur son territoire.

La France, consciente des risques encourus du fait de sa frontière commune avec l'Espagne, a, par une série d'arrêtés et de circulaires, réglementé l'importation des porcs ainsi que certaines normes relatives à leur élevage.

L'arrêté du 18 novembre 1960 réglemente l'importation. Ainsi est prohibé, jusqu'à nouvel ordre, l'importation, dans les territoires métropolitains, Corse y comprise, et les départements d'outre-mer, des produits suivants en provenance d'Espagne et du Portugal :

— Viandes ou abats comestibles, frais, congelés ou réfrigérés, des animaux domestiques ou non de l'espèce porcine ;

— Lard frais, congelé, salé ou en saumure sèche ou fumée, graisse de porc ;

— Viandes et abats comestibles de porc salé ou en saumure, secs ou fumés. Boyaux, vessies, estomacs de porc, saucisses, saucissons et similaires de viandes d'abats ou de sang de porc, autres préparations de viandes ou abats de porc.

La prohibition ne s'applique pas aux conserves de viandes et d'abats de porc.

La circulaire ministérielle du 7 juin 1960 vise, de son côté, la réglementation de l'utilisation des eaux grasses et déchets organiques dans l'alimentation des animaux, ainsi que la vaine pâture et l'accès des animaux aux dépôts de déchets ménagers. Les mesures suivantes sont prescrites :

— Les eaux grasses et déchets organiques ne peuvent être utilisés pour l'alimentation des animaux qu'après stérilisation par ébullition (trente minutes à 100°) ;

— Le transport ne peut en être fait que dans des récipients étanches ;

— Les véhicules et les récipients utilisés pour ce transport doivent être, après chaque voyage, nettoyés puis désinfectés avec une solution contenant au minimum 2 pour 100 de lessive de soude caustique ;

— Les exploitants de porcheries ou de tout autre élevage qui utilisent ou désirent utiliser des eaux grasses ou des déchets organiques pour l'alimentation de leurs animaux doivent, dans un délai de dix jours, en faire la déclaration

écrite à la Direction des Services Vétérinaires du département où est située l'exploitation ;

— La divagation des animaux est interdite sur les dépôts de déchets ménagers, ceux-ci devant être entourés d'une clôture en prohibant l'accès ;

— L'exercice de la vaine pâture est interdit pour les porcins sur le territoire des communes limitrophes des frontières franco-espagnoles et franco-andorrane.

Enfin, la circulaire n° 99.602, du 3 novembre 1960, prescrit l'abattage, dans les huit départements proches de la frontière pyrénéenne, dans le cas où la P. P. Classique viendrait à s'y manifester et, ceci, avant toute tentative de diagnostic différentiel.

Voici donc la législation française chargée de protéger notre pays contre le fléau que constitue la P.P.A. Il ne nous appartient pas de la juger, mais disons simplement qu'une telle réglementation mériterait d'être adaptée aux connaissances acquises depuis 1960 et qu'en particulier des mesures précises et sévères devraient réglementer l'inspection frontalière et la désinfection de tous les moyens de transport internationaux.

CONCLUSION

Depuis 1957 au Portugal, et 1960 en Espagne, sévit une Peste porcine jusque là inconnue en Europe : la Peste Porcine Africaine.

La gravité du pronostic médical et économique, alliée aux difficultés du dépistage et de la lutte, font de cette maladie une entité morbide éminemment dangereuse.

La France, de par sa situation géographique, voit son cheptel porcin particulièrement exposé à un tel contage, d'autant qu'il n'existe présentement, en la matière, ni thérapeutique, ni prophylaxie médicale. De récents travaux de MANSO RIBEIRO, au Portugal, permettent cependant d'espérer, dans un avenir très proche, l'obtention d'un vaccin.

Quoi qu'il en soit, en l'état actuel des choses, la prophylaxie sanitaire seule, quelques soient ses difficultés et ses défaillances, doit assurer la protection de notre territoire. C'est dire toute l'attention qu'elle impose, tant dans sa réalisation que dans sa conception.

Il serait souhaitable, à ce sujet, que de nouvelles directives fussent prises par les autorités compétentes, de manière à exploiter au mieux les dernières données épidémiologiques et cliniques et donner ainsi à la prophylaxie son maximum d'efficacité. La vaccination obligatoire contre la Peste porcine européenne serait, en ce sens, une heureuse initiative qui, tout en protégeant le cheptel porcin de la Peste Classique, permettrait, le cas échéant, un dépistage plus rapide de la Peste Porcine Africaine.

Vu :
Le Professeur de l'Ecole
Vétérinaire, Rapporteur,
P. SAURAT.

Vu :
Le Directeur de l'Ecole
Vétérinaire,
P. PONS.

Vu :
Le Président de la Thèse,
ANDRIEU.

Vu : *Le Doyen.*
Pour le Doyen, l'Assesseur :
BLANC.

N° 606

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 8 Janvier 1964.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
A. LOYEN.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADEMOLLO (A.). — Inspection, dans les Aéroports, des animaux et produits d'animaux. — *B. O. I. E.*, 27e session. – Paris, mai 1959, 52, 97-116.

2. BAPTISTA (A.-I. RIBEIRO) et MENDES (A.-M.). — Estudo Imunologico sobre a Peste Suina. — Pecuaria, 5, Luanda, 1953.

3. BOTIJA (C.-S.). — Comptes Rendus des Séances de la Conférence exceptionnelle O.I.E./F.A.O. sur la P.P.A. et la Peste équine africaine. — Paris, janvier 1961. - *B.O.I.E.*, janv.-fév. 1961, 55, 362-436.

4. BOTIJA (C.-S.). — *B. O. I. E.*, mai 1961, 56, 1209-1224.

5. CAMARA (N.-J. Cago da). — Peste Suina en Angola. — Nova Lisboa, 1932.

6. COLE (C.-G.) and HENLEY (R.-R.). — Crystal violet hog cholera vaccine. — Proc. U. S., Liverstock San. A., 1946, 102-108.

7. CONCEICAO (J.-M.). — Estudo das Zoonoses Porcinas de Angola. — Pecuaria, Luanda, 1947.

8. CONCEICAO (J.-M.). — Estudo das Zoonoses Porcinas de Angola. Premeire relatorio. A zoonose porcine africana de virus filtravel. — Pecuaria 1949, 1, 217-245.

9. Conférence O.I.E./F.A.O. Paris, 17 au 20 janvier 1961. — *B. O. I. E.*, tome 55, nos 1-2, janv.-fév. 1961, 106-147.

10. DALE (C.-N.). — Comptes Rendus des Séances de la Conférence exceptionnelle O.I.E./F.A.O. sur la P.P.A. et la Peste équine africaine. — Paris, janv.-fév. 1961. — *B. O. I. E.*, janv.-fév. 1961, 55, 362-436.

11. DALE (C.-N.), SCHŒNING (H.-W.), COLE (C.-Q.), HENLEY (R.-R.) et ZINOBER (M.-R.). — *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1951, 118, 279-285.

12. DE KOCK (G.), ROBINSON (E.-M.) and J.-J.-G. KEPPEL. — Swine fever in South Africa. Onderstepoort. — *J. Vet. Sci. and Anim. Indust.*, 1940, 14, 31.

13. DE SCHWEINITZ (E.-A.) et DORSET (M.). — 20 th. Rep. U. S. Bur. An. Ind., 1903, 157-162.

14. DE TRAY (D.-E.). — African Swine fever. A review. — *Bulletin of Epizootic Diseases of Africa*, 1957, 5, 543-547.

15. DE TRAY (D.-E.). — African Swine fever in wary hogs (*Phacochœrus œthiopicus*). — *Journal of American Veterinary Medical Association*, 1957, 130, 537.

16. DE TRAY (D.-E.). — Persistence of viremia and immunity in African Swine fever. — *American Journal of Veterinary Research*, 1957, 18, 811-816.

17. DE TRAY (D.-E.). — Comptes Rendus de la Conférence exceptionnelle O.I.E./F.A.O. sur la P.P.A. et la Peste équine africaine. — *B. O. I. E.*, Paris, janv. 1961, 55, 362-436.

18. DE TRAY (D.-E.). — P.P.A. chez les phacochères, au Kenya. — *J. A. V. M. A.*, 1961, 2, 78.

19. DE TRAY (D.-E.) et SCOTT (G.-R.). — The effect of hyperimune hog cholera serum on the virus of African Swin fever. — *Journal American Veterinary Medical Association*, 1955, 126, 313-314.

20. DE TRAY (D.-E.), ZAPHIRO (D.), HAY (D.). — The incidence of African Swine fever in wart hogs in Kenya. A preliminary report. — *Journal of American Veterinary Medical Association*, 1938, 2, 78-80.

21. DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.). — *Arch. Inst. Past. Alg.*, 1940, 18.

22. DORSET (M.), BOYTON (B.-M.), Mac BRYDE (C.-N.). — 21 st Rep. U. S. — *Bur. An. Ind.*, 1904, 138-158.

23. DUNNE (H.-W.), LUEDKE (A.-J.), HEKANSON (J.-F.). — *Am. J. Vet. Res.*, 1958, 19, 706.

24. FERREIRA (A.-A.). — Dœnças Rubras dos Suinos. — Lisboa, 1915.

25. GORET (P.) et PILET (Ch.). — Une menace pour le cheptel porcin français. La Maladie de MONTGOMERY. — *Les Cahiers de Médecine Vétérinaire*, mai-juin 1961, 30, n° 3, 69-86.

26. GRAÇA (H. MANUEL DA). — African Swine fever Lesions in Angola. 5 th Meeting interafrican ad visory committee for epizootie diseases, Working Paper : Agenda item 5 j.

27. HENNING (M.-W.). — Animal diseases in South Africa. 3 rd ed. Johannesbourg, South Africa, Central News Agency Itd, 1956, 871.

28. HESS (W.-R.) et DE TRAY (D.-E.). — Utilisation des cultures de leucocytes pour le diagnostic de la P.P.A. — *B. O. I. E.*, 1961, 55, 1-2, 205.

29. Information F.A.O. — Pertes causées par la Peste porcine et la Peste équine africaines. — Bureau inter-africain de la Santé animale. - Février 1961, vol. 9, n° 6.

30. JOVER (F.-P.) et BOTIJA (C.-S.). — La Peste porcine africaine en Espagne. — *B. O. I. E.*, 1961, 55, 1-2, 148-173.

31. JOVER (F.-P.) et BOTIJA (C.-S.). — 2e Rapport sur l'apparition de la P.P.A. en Espagne. — *B. O. I. E.*, mai 1961, 56, 29e session.

32. LAUTIE (R.). — Sur la menaçante actualité des Pestes animales. — *Revue de Médecine Vétérinaire*, mars 1961, 112, 205-219.

33. LUCAS (A.). — *B. O. I. E.*, 1953, 40, 52-59.

34. Mac INTOCH (K.-S.). — Inspection, à l'Aéroport, des animaux, des produits animaux et des produits d'origine animale. Traitement des déchets, notamment des déchets alimentaires produits pendant le vol. — *B. O. I. E.*, 27e session, Paris, mai 1959, 52, 116-128.

35. Mac INTOSH (B.-M.). — The propagation of African Swine fever virus in the embryonated hen's eqq. jour. — *South Afr. Vet. Med. Ass.*, 1952, 23, 217.

36. MALMQUIST (W.-A.) et HAY (D.). — Hemadsorption ant cytopathic effect produced by African Swine Fever Virus in Swine Bone-Marrow and Buffy Coat cultures. — *American Journal of Veterinary Research*, janv. 1960, 21, 104-108.

37. MATSON (B.-A.). — Une épizootie de P.P.A. au Nyassaland. — *Bull. Epiz. Afr.* (*I. B. A. H.*), 1960, 8, 305-308.

38. MAURER (F.-D.), GRIESEMER (R.-A.), JONES (T.-C.). — Pathology of African Swine fever a comparison with Hog cholera. — *American Journal of Veterinary Research*, 1958, 19, 517-539.

39. MENDES (A.-M.). — Primera tentativa de preparaçao de uma vacina contra a peste Suina em Angola. — Percuaria, 46 Luanda, 1953.

40. MENDES (A.-M.). — Considérations sur le Diagnostic et la Prophylaxie de la P.P.A. — *B. O. I. E.*, 29e session, mai 1961, 56, 408-416.

41. MENDES (A.-M.) et DASKALOS (A.). — Etudes sur la lapinisation du virus de la P.P. en Angola. — *Bull. Epiz. Dis.*, 1954, 3, 288.

42. MONTGOMERY (R.-E.). — On a form of Swine fever occuring in British East Africa (Kenya Colony). — *J. Comp. Path. and Therap.*, 1921, 34, 159-191, 243-262.

43. MORNET. — Comptes Rendus des Séances de la Conférence exceptionnelle O.I.E./F.A.O. sur la P.P.A. et la Peste équine africaines. — *B. O. I. E.*, janv.-fév. 1961, 55, 362-436.

44. Note du Directeur de l'Office International des Epizooties, diffusée le 17 août 1960. — Peste porcine africaine dans la péninsule ibérique. — 1960, 53, 1146-1149.

45. Note d'information n° 165, de l'Office International des Epizooties. — *B. O. I. E.*, 1960, 53, 1348-1351.

46. Note du Directeur de l'Office International des Epizooties, diffusée le 7 novembre 1960. — Récentes indications en matière de diagnostic de la Peste porcine africaine. — *B. O. I. E.*, 1960, 53, 1552-1554.

47. POUL (I.) et RAMPTON (R.). — *Arch. Inst. Past. Alg.*, 1956, 34, 106-112.

48. Résumé des travaux de la partie de la Conférence consacrée à la P.P.A. — *B. O. I. E.*, janv.-fév. 1961, 55, 1-2, 215-222.

49. RIBEIRO (J.-M.). — Comptes Rendus des Séances de la Conférence exceptionnelle O.I.E./F.A.O. sur la P.P.A. et la Peste équine africaines. — Paris, janv.-fév. 1961. — *B. O. I. E.*, janv.-fév. 1961, 55, 362-436.

50. RIBEIRO (J.-M.) et AZEVEDO (J.-A.-R.). — Réapparition de la P.P.A. au Portugal. — *B. O. I. E.*, janv.-fév. 1961, 55, 1-2, 89.

51. RIBEIRO (J.-M.), AZEVEDO (J.-A.-R.), TEIXEIRA (M.-J.-O.), BRAÇO FORTE (M.-C.), RIBEIRO (A.-M.-R.), NORONHA (F.-O.), PEREIRA (C.-G.), VIGARIO (J.-D.). — Peste porcine provoquée par une souche différente (souche L) de la souche classique. — *B. O. I. E.*, 1958, 50, 516-534.

52. STEYN (D.-G.). — East African virus disease in pigs. — Rep. Director Vet. Serv. and Anim. Indust. Union of South Africa, 1932, 1, 99-109.

53. Symposium International de Virologie Vétérinaire. — Lyon, 23-24 mai 1962. — *Revue de Médecine Vétérinaire*, 1962, 13, 555-5557.

54. TENBROECK (C.). — *J. Exp. Med.*, 1941, 74, 427-432.

55. VELHO (E. LEITE). — La Peste Porcine Africaine. — *B. O. I. E.*, Compte rendu de la 25e session, mai 1957, 48, 394-402.

56. VERGE (J.). — Rapport entre le virus de la P. P. vraie et le virus de la East African swine fever (maladie de MONTGOMERY). — *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1944, 37, 12.

57. WALKER (J.). — East African Swine fever. — Thesis Univ. Zurich, Ballière, Tindall and Cox, London, 1933.